NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES.

IV.

LISTE

DES COLLABORATEURS DU QUATRIÈME VOLUME.

MM.

H. BOULEY, professeur de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort, etc. ;

E. CLÉMENT, chef de service de chimie à l'École impériale d'Alfort, etc.;

CRUZEL, vétérinaire à Grenade (Haute-Garonne);

FISCHER, vétérinaire à Cessingen (grand-duché de Luxembourg), membre de la Chambre des députés, etc., etc.;

EUG. GAYOT, vétérinaire, ancien chef de la division des haras au Ministère de l'agriculture.

J. GOURDON, chef de service d'anatomie à l'École vétérinaire de Toulouse.

A. LAVOCAT, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Toulouse, membre de l'Académie des sciences de cette ville, etc.;

U. LEBLANC, vétérinaire à Paris, membre de l'Académie impériale de médecine, président de la Société impériale de médecine vétérinaire, etc.;

C. LEBLANC, vétérinaire à Paris, membre de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire et de la Société de biologie;

PATTÉ, vétérinaire et docteur en médecine, secrétaire de la Société impériale de médecine vétérinaire;

EUG. RENAULT, directeur de l'École impériale vétérinaire d'Alfort, membre de l'Académie impériale de médecine, de la Société impériale et centrale d'agriculture, de la Société impériale vétérinaire, etc. ;

REYNAL, chef de service de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort, etc.;

SANSON, ancien chef de service de chimie à l'École impériale vétérinaire de Toulouse;

S. VERHEYEN, ancien directeur de l'École vétérinaire de Bruxelles, professeur à la même École, inspecteur vétérinaire de l'armée belge, et membre de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Paris. — Imp. de W. REMQUET et Cie, rue Garancière, 5.

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

PUBLIÉ

Avec la collaboration d'une Société de Professeurs Vétérinaires et de Vétérinaires Praticiens,

PAR MM.

H. BOULEY

Professeur de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort; Secrétaire de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire; Membre de l'Académie impériale de médecine et de l'Académie royale de médecine de Belgique, etc., etc.

ET

REYNAL

Chef de service de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort; Membre de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire, de la Commission d'hygiène hippique; Membre corresp. de la Société impériale et centrale d'agriculture, etc.



TOME QUATRIÈME.

CLI—DIA

PARIS

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
ET DE LA SOCIÉTÉ IMPÉRIALE ET CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.
Place de l'École-de-Médecine.

1858.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE



VÉTÉRINAIRES.

CLINIQUE. Le mot *clinique* (dérivé du mot grec χλίνη, qui veut dire *lit*) s'emploie dans l'une et l'autre médecine comme substantif et comme adjectif, pour désigner cette partie spéciale de l'enseignement médical qui a pour objet la connaissance des maladies, étudiées et démontrées, pour ainsi dire, d'après nature, sur les sujets mêmes qui en sont atteints.

Le but de la médecine et de la chirurgie cliniques, de l'enseignement et des études cliniques, ou tout simplement de la clinique, est donc de rechercher en présence du malade, et d'après les commémoratifs qui peuvent être fournis à son occasion, dans quelles circonstances sa maladie s'est déclarée; d'observer les symptômes par lesquels elle s'exprime aux phases diverses de son évolution; de prévoir et de constater sa marche et ses modes de terminaison; enfin, de lui appliquer un traitement d'après les indications qu'elle présente et d'en suivre les effets. Étendu jusqu'aux choses de la vétérinaire, le mot *clinique* est sans doute un peu prétentieux, mais il a été préférable de l'adopter avec sa signification précise, plutôt que d'introduire dans le langage médical une dénomination nouvelle.

L'importance des études cliniques ressort de ce simple exposé. La salle de clinique est pour le médecin ou le chirurgien ce qu'est pour l'artiste ou pour l'ouvrier l'atelier d'apprentissage; et, de même que dans les arts d'application il ne saurait y avoir d'ouvrier habile, sans l'initiation par l'exemple, par l'imitation et par l'exécution maintes et maintes fois essayée et répétée, de même

le médecin et le chirurgien ne deviennent véritablement dignes de ces noms que lorsqu'ils ont reçu une longue et intelligente initiation pratique, par l'apprentissage de la clinique. Avec des livres, dans son cabinet, on peut devenir un savant, on ne devient pas un homme d'*application*. Quand on est heureusement doué sous le rapport de l'intelligence et de l'imagination, on peut faire sur le papier des théories plus ou moins ingénieuses ou séduisantes relativement aux causes des maladies, aux lois qui les régissent, au mode d'action des traitements qui leur sont applicables; mais ces théories, toujours éphémères, croulent nécessairement par la base, parce qu'elles ne sont pas étayées sur des faits scrupuleusement et patiemment observés. Le fait, le fait *brut*, comme ont l'habitude de le dire avec dédain les savants de cabinet, voilà ce qui doit être tout d'abord l'objet des études patientes du clinicien. Or, les faits en médecine ne sont pas, loin s'en faut, aussi faciles à observer et à recueillir que dans les sciences physiques. Dans ces dernières, les phénomènes ont un plus grand caractère d'invariabilité et de constance, et il est souvent possible à l'expérimentateur de réunir les conditions de leur manifestation, de les faire se reproduire toujours les mêmes sous ses yeux et d'en saisir les caractères propres. Ainsi, en physique, les phénomènes de la chute des corps, de la conductibilité du calorique dans les différentes substances, de l'électricité dans les différents milieux, se produisent toujours de la même manière. En chimie, les combinaisons s'opèrent d'après des lois connues, et il est possible d'obtenir les mêmes produits, en mettant en présence, dans des conditions identiques, les substances qui doivent les former par leurs réactions réciproques. En anatomie, les organes, à part quelques variations sans importance, se laissent voir toujours dans les mêmes conditions de forme, de situation, de rapports, de structure, etc., etc. Dans toutes ces sciences, l'observation s'applique à des choses qui se présentent, dans la généralité des cas, avec des caractères assez constants pour que l'esprit arrive assez promptement à les saisir et à comprendre les lois qui président à leurs manifestations. Mais dans les choses de la médecine, il n'en est plus de même. Sans doute que, dans l'ordre des faits qu'elle embrasse, les lois qui régissent les phénomènes ont les mêmes caractères de fixité et de constance que les lois physiques ou chimiques. Quand une pneumonie a suivi sur un cheval toutes les phases de son évolution et qu'au bout d'un certain délai l'inflammation envahit une ou plusieurs cavités synoviales; lorsque des abcès dits métastatiques se développent

dans certains viscères, après l'inflammation suppurative d'un canal ou d'un réseau veineux; lorsqu'après l'inoculation d'une quantité infinitésime d'un liquide virulent, on voit apparaître en grand les caractères et les lésions propres de la maladie dont ce liquide procède, etc.; dans toutes ces circonstances, il est logique d'admettre que ces manifestations se produisent d'après les lois aussi invariables et aussi constantes que celles qui président à la combinaison de deux corps mis en présence et aux phénomènes de l'électricité et du calorique. Mais la grande difficulté est de pouvoir saisir les conditions nécessaires de ces manifestations, et, conséquemment, de pouvoir en formuler les lois, ou, en d'autres termes, d'établir d'une manière rigoureuse la filiation qui existe entre les phénomènes qui précèdent et entre ceux qui les suivent. Et cette difficulté résulte de la grande complexité des faits en médecine, et de l'impossibilité où nous sommes le plus souvent de les décomposer en leurs différents éléments et de les reproduire expérimentalement, en mettant en présence, comme dans les expériences de chimie, les éléments qui les constituent ou que nous sommes fondés à croire partie intégrante de leur constitution. C'est parce que les faits, en médecine, sont d'un ordre généralement très-complexe, et que, en raison même de leur complexité, il est extrêmement difficile de les décomposer par une analyse rigoureuse et de les reconstituer par une synthèse méthodique; c'est à cause de cela, disons-nous, qu'il est indispensable, pour tâcher de les connaître aussi bien que possible, de les voir et de les revoir souvent, dans toutes leurs phases, sous toutes leurs formes, avec les caractères divers et ondoyants qu'ils affectent, afin qu'à défaut de l'expérimentation directe, on puisse, avec le temps et par une patiente investigation, parvenir à saisir, au fur et à mesure qu'elles se produisent, toutes les conditions de leurs manifestations. La clinique seule peut fournir tous les éléments de cette connaissance. Dans un cours de pathologie théorique, on donne bien la description de toutes les maladies; mais si exacte qu'on s'efforce à la faire, on arrive difficilement à la rendre assez fidèle pour qu'elle puisse représenter la réalité des choses, avec toutes les nuances qui en diversifient la surface, bien qu'au fond elles puissent être identiques. Dans toutes les sciences d'observation, l'esprit ne parvient bien à saisir le caractère des objets qu'autant que l'idée des choses lui est arrivée par les sens. La botanique, par exemple, ne saurait être apprise théoriquement. Que l'on suppose la mémoire le plus parfaitement douée, capable de retenir les caractères distinctifs

de toutes les plantes, d'après les descriptions qui en ont été données, et celui qui se trouverait en possession de ce bagage immense de connaissances théoriques ne laisserait pas que d'être encore bien embarrassé, au milieu d'une prairie, s'il lui fallait donner un nom à chacun des végétaux qu'il verrait pour la première fois. Ainsi en est-il dans les arts mécaniques. Qu'on me donne la description théorique d'une machine nouvelle, en m'indiquant avec la plus parfaite exactitude comment s'associent et s'agencent tous les rouages qui la composent, mon esprit pourra n'en concevoir encore qu'une idée bien imparfaite. Mais qu'on la place sous mes yeux, que je puisse en étudier le mécanisme et en voir le fonctionnement, et à l'instant tout ce qui était obscur pour moi s'éclaircira, et je pourrai me faire une idée complète des moyens et du but de l'appareil mécanique soumis à mon examen. Ce qui est vrai dans ces sciences où l'observation ne porte que sur des objets parfaitement déterminés et invariables dans leurs formes, l'est *à fortiori* en médecine, où les choses dont il faut se rendre compte sont le plus souvent extrêmement obscures dans leurs causes, variables, changeantes, diversifiées à l'excès dans leur mode d'expression, susceptibles d'être facilement confondues les unes avec les autres, en raison des caractères extérieurs communs qu'elles présentent, bien qu'au fond elles soient de nature essentiellement différente; difficiles enfin, si ce n'est impossibles même à interpréter, parce que trop souvent on ignore et la cause de leur apparition, et le mécanisme de leur manifestation et de leurs évolutions successives. On ne saurait donc trop voir et revoir et étudier les choses de la pathologie, pour parvenir à s'en faire une idée aussi complète que le comporte l'état de la science au moment où on les observe, et pour contribuer autant qu'on le peut à en dissiper les obscurités.

Prenons quelques exemples afin de mieux mettre en relief les vérités que nous cherchons à exprimer : soit la pneumonie, dans les différents animaux ! Au point de vue de son étiologie, il règne encore une très-grande obscurité ; on est généralement d'accord pour considérer le refroidissement subit et prolongé de la peau en sueur comme une des causes les plus actives et les plus fréquentes de son développement, mais quelle est la filiation entre le premier de ces faits et le second? quelles modifications se sont produites dans l'organisme sous l'influence du premier? par quel mécanisme le second se manifeste-t-il? Là est un immense *desideratum* que les progrès de la chimie organique finiront peut-être par satisfaire, mais auquel aujourd'hui il est impossible de ré-

pondre. Maintenant, la pneumonie une fois déclarée s'exprime-t-elle par des caractères constants, invariables? Loin s'en faut! elle varie, au contraire, dans son mode de manifestation suivant les espèces animales, et, dans chaque espèce, son expression se nuance de caractères extérieurs souvent très-tranchés, suivant les individus. Quelles différences, par exemple, entre les symptômes de cette maladie, lorsqu'on la considère sur le cheval, sur le bœuf ou sur le chien! et dans chaque espèce, quelles différences encore les constitutions individuelles n'impriment-elles pas souvent à ses caractères symptomatiques? Le cheval entier de race commune, par exemple, manifeste souvent de la gaieté et de l'appétit, malgré l'inflammation de l'un de ses poumons; les sujets de sang, au contraire, beaucoup plus impressionnables, sont, dans le plus grand nombre des cas, tellement opprimés par le mal, que leur marche en est vacillante, qu'ils refusent toute nourriture et se tiennent constamment à l'extrémité de leurs longes. La pratique seule peut enseigner à saisir ces nuances si variées. Certaines maladies de nature essentiellement différentes, mais occupant un même siége, ont entre elles des caractères communs qui font qu'à première vue il est facile de les confondre et qu'il faut souvent un très-grand tact pour arriver à les distinguer : témoin les affections localisées dans les premières voies respiratoires du cheval, que caractérise un flux mucoso-purulent par les voies nasales, telles que la morve, la gourme, le coryza, l'angine, le catarrhe bronchique, les abcès des sinus, la carie profonde des dernières dents molaires supérieures, celle de la cloison nasale, les polypes, etc., etc. Toutes ces affections donnent naissance à un flux catarrhal plus ou moins épais et abondant, nuancé de couleurs variées, inodore ou fétide à différents degrés, etc., etc., qu'une description théorique est tout à fait insuffisante à bien faire distinguer. Il faut les avoir vues maintes et maintes fois pour arriver à les reconnaître, et c'est l'expérience seule qui, dans ce cas, comme dans toutes les matières qui sont du domaine de la clinique, peut donner à l'observateur cette faculté de discernement, en vertu de laquelle il arrive sûrement à attribuer aux choses en apparence les plus semblables les significations les plus contraires, et, inversement, à rapprocher les unes des autres celles qui, par leurs caractères extérieurs, semblaient être de natures essentiellement opposées.

Si les phénomènes en médecine se présentent avec un grand caractère de complexité, le mode de les étudier ne diffère pas de celui qui est adopté pour l'étude des autres phénomènes de la

nature ; il faut tâcher d'arriver à la connaissance des choses par la voie de l'*observation*, c'est-à-dire en appliquant d'abord ses sens à la recherche des propriétés des corps et des phénomènes qui s'y manifestent; en cherchant ensuite par le raisonnement les lois qui les régissent, et, enfin, en vérifiant par l'*expérimentation* si ce raisonnement est fondé et conséquemment si la loi formulée est l'expression rigoureuse des faits.

Cette manière de procéder est désignée, en philosophie, sous les noms synonymes de méthode *expérimentale*, méthode *à posteriori*, méthode d'*induction*, méthode d'*analyse*. On l'appelle ainsi parce que, en suivant cette marche, l'esprit ne conçoit une idée des choses qu'il se propose d'étudier qu'après l'*épreuve* des sens (*experiri*, éprouver); qu'après avoir reçu l'impression qu'ils lui ont transmise; il n'est conduit à la notion des choses (*inducere*, porter vers) que lorsque, par l'intermédiaire des sens, il a pu en saisir les caractères; enfin, ce n'est que graduellement, progressivement, en décomposant les phénomènes, en un mot, en les analysant, qu'il arrive à les embrasser dans leur ensemble.

Cette méthode, la seule vraie, la seule sûre, la seule féconde en résultats durables, est aussi vieille que le monde. Elle est si parfaitement naturelle, si complétement en rapport avec la construction même de notre entendement, que l'homme la pratique d'instinct. L'enfant qui projette ses bras au-devant de lui pour tâcher de toucher et de saisir l'objet qui vient d'étonner sa vue, et le sauvage qui recherche sur le sol l'empreinte laissée par l'ennemi qu'il poursuit, obéissent à la même loi et procèdent de la même manière que l'expérimentateur qui, dans son laboratoire, cherche à remonter d'un fait connu à un autre qui lui est encore caché et dont le premier n'est qu'un effet; dans l'un et l'autre cas, l'activité cérébrale dérive d'un même principe et se manifeste de la même manière.

Il semble, d'après cela, que la méthode expérimentale aurait dû être appliquée de tout temps par les philosophes et par les savants. Et cependant, chose à première vue singulière, mais qui s'explique, il n'en a pas été ainsi. C'est que, en effet, l'esprit humain est impatient de sa nature, et comme il a une sorte d'horreur de l'inconnu, lorsque le secret des choses lui échappe, il invente, il imagine, et substitue volontiers à la cause réelle qu'il ne peut saisir, quelque chose de fictif dont il se leurre et qui satisfait un moment à l'une de ses aspirations les plus ardentes, le besoin de savoir. Qu'est-ce autre chose que l'ancienne mytholo-

gie, si ce n'est la manifestation de ce besoin inné de l'homme de tout connaître et de tout expliquer? Au milieu des divinités ou propices ou terribles dont il peuplait les ténèbres de la nature, l'homme se sentait moins égaré que dans l'immensité de l'inconnu; son esprit savait où se prendre, où se fixer et sur quoi se reposer.

C'est de la même manière, et en vertu de la même disposition naturelle, que tout d'abord on a procédé dans l'étude des sciences. En présence des problèmes sans nombre dont ils avaient à trouver la solution, les premiers investigateurs, obéissant à l'impatience de leur esprit, n'ont pas cherché les lois des phénomènes, le temps et les moyens leur auraient manqué pour cela; ils les ont *imaginées*. Ne s'inspirant que de leurs seules réflexions, pour interpréter les mystères de la nature, ils ont construit le monde d'après leur propre entendement, et les lois qu'ils lui ont imposées n'étaient que la *déduction* des idées qu'ils s'en étaient faites. Cette méthode de philosopher, dite méthode *à priori* ou de *déduction,* parce qu'elle admet que l'intelligence humaine peut se suffire à elle-même; qu'elle n'a pas besoin de l'intermédiaire des sens pour arriver à la notion des choses; qu'en elle préexistent les idées qui sont la source de nos connaissances et qu'il suffit de la réflexion pour qu'elles se révèlent à nous; cette méthode de philosopher, disons-nous, a longtemps été dominante dans toutes les sciences et notamment en médecine, où, même encore de nos jours, elle exerce une influence trop souvent prépondérante. De là vient la diversité infinie des doctrines, qui tour à tour et à différentes époques se sont imposées au monde médical, et qui, n'ayant d'autre raison d'être que l'autorité des hommes de génie qui les avaient conçues, ont dû nécessairement être ébranlées et disparaître, lorsqu'un homme nouveau, également grand par son intelligence, est venu substituer ses propres conceptions à celles de ses devanciers.

Bien différents sont les résultats donnés par la méthode *à posteriori*, qui, posant en principe que, dans les sciences d'observation, toutes les connaissances ne peuvent nous être transmises que par l'intermédiaire des sens, enseigne à partir des faits particuliers pour s'élever graduellement aux idées les plus générales, à saisir ainsi l'ordre de succession des phénomènes, et, partant, les rapports de causalité qui les unissent. En procédant d'après cette méthode, on arrive à n'accepter pour vrai que ce qui est démontré être tel par l'expérience, c'est-à-dire par le témoignage des sens. Sa marche est plus lente, il est vrai, que celle de la

méthode *à priori;* la route qu'elle suit est souvent difficile, tortueuse, hérissée d'obstacles, et ce n'est que pas à pas, et à force d'obstination et de sagacité, que l'on peut y gagner du terrain; mais lorsque l'on a procédé avec mesure, sagesse et discernement, chaque pas conquis l'est définitivement et l'on peut être sûr que les résultats que l'on aura ainsi obtenus resteront à jamais acquis à la science, quels que soient les progrès qui pourront plus tard s'accomplir, parce qu'un fait est un fait et que ce qui est ne saurait pas ne pas être; ses interprétations seules peuvent varier. Ainsi, par exemple, Lavoisier a démontré par des preuves irrécusables que, dans l'acte de la respiration, l'air exhalé du poumon avait perdu une certaine proportion de son oxygène, et était chargé d'une plus grande quantité d'acide carbonique qu'avant son introduction dans cet organe. Voilà un fait que rien ne peut détruire. Mais maintenant, est-ce directement dans le poumon que s'opèrent les phénomènes chimiques qui se produisent par la modification de l'air exhalé; est-ce ailleurs, dans toute l'étendue de la trame organique? A cet égard, les opinions ont pu varier, avant que les progrès de l'expérimentation aient fait pencher définitivement la balance en faveur de la deuxième manière de voir, mais quoi qu'il en soit, le fait acquis à la science par l'illustre inventeur de la théorie chimique de la combustion est resté ce qu'il était, parce que, nous ne saurions trop le répéter, un fait est indestructible. Cet exemple suffirait à prouver la supériorité incontestable de la méthode expérimentale sur la méthode *à priori.* Les doctrines de cette dernière sont nécessairement subversibles, parce que n'ayant d'autre base que des conceptions purement imaginaires, il n'y a pas de raison pour que, dans la succession des temps, des conceptions de même nature ne viennent se mettre à leur place.

C'est ce dont témoigne l'histoire des différentes théories de la respiration qui ont précédé celle de Lavoisier. Tant que l'on a voulu deviner le but et le mode de cette fonction, nombreuses et diversifiées ont été les idées que l'on s'en est faites. D'abord on pensait que l'air introduit dans les poumons devait servir à rafraîchir le sang. Hippocrate, inspiré par son génie supérieur, avait presque touché à la vérité, lorsqu'il admettait que l'air renfermait un principe *subtil,* source de la chaleur et de la vie, qui était absorbé par le poumon et de là porté au cœur et au cerveau, pour être ensuite répandu dans tout le corps; que la fonction respiratoire servait à dépouiller le sang, au moyen de l'expiration, des *fuliginosités* qu'il renferme. C'est là, évidem-

ment, une conception d'un ordre tout à fait supérieur; mais malheureusement elle manquait de démonstration : ce n'était qu'une vue de l'esprit qui, n'ayant pour elle d'autre appui que l'autorité d'un grand nom, manquait des conditions voulues pour s'imposer forcément aux intelligences et y rester inébranlée. Les faits seuls ont le caractère de l'indestructibilité, et, de gré ou de force, il faut qu'on les accepte, tandis qu'une doctrine qui n'est qu'une simple émanation de l'esprit, est toujours susceptible de discussion et de réfutation. Aussi voyons-nous succéder à la théorie hippocratique d'autres moins complètes et moins satisfaisantes, mais qui avaient pour elles l'avantage de la nouveauté. Telles sont, par exemple, celles de Vésale et de Boerhaave. La respiration n'avait plus d'autre objet pour le premier de ces médecins que de faciliter le cours du sang dans les poumons, par le déplissement des vaisseaux pulmonaires; et pour le second, que d'opérer mécaniquement, par une sorte d'attrition comminutive, le mélange plus parfait du chyle et de la lymphe, associés au sang veineux.

On voit par ces exemples, que nous pourrions multiplier à l'infini, en consultant l'histoire de toutes les fonctions organiques, que la méthode expérimentale est la seule source de nos connaissances certaines, et qu'en dehors d'elle, il n'y a qu'indécision, confusion, erreurs, parce que l'esprit humain est constitué de telle façon qu'il ne peut rien *deviner*. C'est tout au plus si, par un très-rare privilége, il lui est donné quelquefois de pressentir; et encore, quelque fondées que puissent paraître ses conjectures, elles ne peuvent avoir véritablement de valeur qu'autant qu'elles ont été vérifiées par l'expérience. *Non fingendum aut excogitandum quid natura faciat, sed inveniendum,* a dit Bacon : cette devise doit être aujourd'hui celle de toutes les sciences, et la médecine, comme toutes les autres, doit l'accepter et s'y conformer. C'est à cette condition, et à cette condition seule, qu'elle arrivera peut-être un jour à revêtir un caractère véritablement scientifique.

Ces considérations posées, voyons comment il faut procéder, en clinique, à l'application de la méthode expérimentale.

Cette méthode a pour base l'*observation*. L'observation, considérée d'une manière générale, est l'application des sens à l'étude des propriétés des corps, et à la recherche des lois qui régissent les phénomènes du monde physique. En médecine clinique, observer (*servare ob,* sous-entendu *oculos,* conserver devant ses yeux), c'est appliquer ses sens à l'examen d'un *fait* pathologique,

dans le but de constater ses caractères actuels, et de rechercher dans quelles circonstances il s'est manifesté, quelles sont les causes auxquelles il peut être rattaché, quels les effets qu'il peut produire, quels enfin les caractères successifs qu'il est susceptible de revêtir, soit par le propre de sa nature, soit par le fait des influences modificatrices intervenues depuis son apparition.

Les objets de l'observation clinique peuvent être soit les maladies qui se développent spontanément, soit celles que l'on détermine artificiellement sur des animaux d'expérience, pour simplifier des questions qui, lorsqu'elles se présentent d'elles-mêmes, sont nécessairement plus complexes. Dans l'un et l'autre cas, les procédés de l'esprit sont les mêmes.

Les études cliniques exigent, de la part de celui qui s'y livre, une grande attention, une volonté soutenue de bien faire, car les faits qui sont l'objet de ces études se présentent le plus ordinairement dans un état de grande complexité, et si on laisse échapper l'un de leurs caractères, ils peuvent passer incompris devant l'observateur. « L'attention donnée fréquemment à une qualité « particulière des objets, a dit Laplace (*Calcul des probabilités*), « finit par douer les organes d'une exquise sensibilité, qui fait « reconnaître cette qualité, lorsqu'elle reste insensible au com- « mun des hommes. » Sans l'attention, qui n'est autre chose que l'application de l'esprit à recevoir les impressions que les sens doivent lui transmettre, il ne peut y avoir d'études cliniques fructueuses, quelle que soit la perfection des organes, et l'on peut appliquer à l'observateur inattentif ces paroles du Psalmiste : *Oculos habent et non videbunt ; aures habent et non audient,* etc.

Au contraire, lorsqu'on s'applique à observer, l'habitude ne tarde pas à perfectionner l'action des sens et le jugement. L'impression que l'on subit tout d'abord, à la vue d'un phénomène qui nous frappe pour la première fois, est celle de l'étonnement; l'esprit ne saurait se rendre compte, de prime saut, de la sensation qui lui est transmise. Mais quand ce phénomène s'est reproduit plusieurs fois, toujours le même, dans les mêmes circonstances, les sens en ont une perception plus distincte; l'esprit en conçoit une idée plus claire; les relations entre les faits qui se succèdent sont plus nettement perçues; enfin, la faculté percevante finit par acquérir un tel degré de pénétration, qu'étant donné un des éléments du phénomène, l'esprit en saisit tout l'ensemble avec une spontanéité qui tient de la rapidité des mouvements réflexes dans la locomotion. Ainsi, par exemple, il suffit à un observateur exercé d'entendre la *plainte* du cheval, dans la pneumonie; de

percevoir la sensation particulière que donne l'induration de ses ganglions sous-maxillaires; de voir certaines attitudes de ses membres ou de sa queue, pour que, immédiatement, les sensations qui lui sont transmises fassent naître dans son esprit l'idée de la pneumonie, de la morve, de la fourbure ou du tétanos.

Mais on ne parvient pas d'emblée à acquérir cette finesse de perception qui ressemble, dans un observateur habile, à une sorte de faculté de divination, tant les jugements qu'elle lui inspire sont prompts et sûrs à la fois. Il faut, pour en arriver là, d'abord l'initiation de l'enseignement clinique et ensuite une longue pratique. En fait de matières aussi complexes et aussi difficiles que celles qui font l'objet de la clinique, il ne suffit pas en effet de vouloir pour savoir : il faut que celui qui commence à observer soit guidé dans ses études par un maître qui lui donne l'interprétation des choses. C'est là l'objet de l'enseignement clinique qui, de tous ceux qu'on peut donner dans les écoles, est, au point de vue du résultat dernier, le plus important et le plus indispensable. Le maître fait profiter l'élève de sa propre expérience et de celle des temps antérieurs à lui; tout le contingent des connaissances acquises est mis à contribution et ainsi se trouvent aplanies pour le commençant les plus grandes difficultés de l'art auquel il s'essaie. Sans cette initiation nécessaire, chaque élève devrait recommencer par lui-même et pour lui seul le travail des temps passés et il n'y aurait pas de progrès possible.

La science, telle que la méthode expérimentale tend à la constituer, reposant tout entière sur des faits particuliers, il découle de ce principe que l'enseignement clinique doit avoir pour but d'apprendre à observer et à recueillir les faits pathologiques qui doivent servir de base à la science médicale, puisque c'est à la clinique seule que ces faits peuvent être étudiés.

Apprendre à observer, c'est indiquer comment et dans quelles limites les sens doivent être appliqués à la recherche des phénomènes. Tous sont susceptibles, dans les matières cliniques, de fournir leur part de renseignements utiles, mais non pas au même degré. Quelques exemples serviront, plus que de longs commentaires, à faire comprendre, à cet égard, l'importance du rôle de chacun d'eux.

Le sens du goût est celui dont les applications sont le moins étendues, en raison, tout à la fois, et de la répugnance que ce mode d'investigation inspire naturellement, et des dangers qu'il peut avoir pour celui qui s'y livre, et de l'insuffisance des résultats qu'il donne. On goûte quelquefois l'urine, le sang, les matières

salines efflorescentes à la surface de la peau, etc., etc.; mais les sensations obtenues par cette voie sont d'un ordre tout à fait secondaire et peuvent être facilement négligées.

Le sens de l'odorat est bien plus fécond en bonnes indications diagnostiques : ainsi, par exemple, l'odeur particulièrement fétide du pus qui s'écoule d'un abcès situé à la région de la gorge ou dans l'intérieur de la cavité buccale, suffit pour faire reconnaître que ce liquide provient d'une glande salivaire malade. Étant donné un abcès situé sur le bord supérieur de l'encolure, au sommet du garrot, sur les lombes, ou au pourtour d'une articulation, on pourra diagnostiquer, rien que par le sens de l'odorat, si cet abcès est simple ou compliqué soit de carie des appareils fibreux, soit de l'ouverture d'une cavité synoviale, le pus étant inodore dans le premier cas, et fétide d'une manière particulière et spécialement caractéristique dans l'un et l'autre des deux derniers. L'odeur urineuse qui s'échappe d'une plaie, celle des gaz intestinaux dans le cas de lésion traumatique des parois abdominales sont des signes tout à fait pathognomoniques. L'odeur urineuse de la sueur est un signe certain de la rupture de la vessie. Lorsque, à la suite de la parturition, les mucosités vaginales sont extrêmement fétides, il y a là l'indication de la présence, dans la matrice, du délivre en voie de décomposition.

L'odeur particulière de l'air expiré fournit aussi des indications diagnostiques très-précieuses. Quand elle est *herbeuse,* à la suite de violentes coliques, elle indique, à ne pas s'y tromper, la rupture de l'estomac ou de l'intestin; si elle est gangréneuse, c'est le signe de la décomposition putride du poumon; si elle rappelle celle de la carie et ne se manifeste avec ce caractère que par une seule narine, c'est le symptôme de la carie d'une dent molaire supérieure; si elle est nauséabonde et fade, elle dénonce une collection purulente dans les sinus de la tête, de l'un ou de l'autre côté. Les émanations gazeuses des plaies ne sont pas moins importantes : par elles on peut reconnaître, à première sensation, si elles sont simples ou compliquées de carie, de nécrose, de communications avec des réservoirs naturels, d'altérations septiques, de gangrène, etc., etc.

Les sensations transmises par l'oreille donnent à l'observateur des éléments de diagnostic nombreux et d'une importance principale. Exemples : le bruit de la sonde sur un calcul de la vessie, sur un os dénudé, sur un séquestre, sur un corps étranger, une balle, une pierre, introduites dans la trame des tissus, etc.; le bruit de frottement ou de crépitation des abouts osseux dans une

fracture; la résonnance d'une tumeur emphysémateuse; le sifflement de l'air dans les cavités nasales obstruées par un polype, une fracture, un corps étranger, la paralysie des ailes du nez, etc.; l'expiration plaintive, les différents bruits que l'on perçoit dans la cavité thoracique, sous l'influence de la collision de l'air contre les parois de l'arbre bronchique, bruits qui se modifient et revêtent une signification particulière, suivant la nature des lésions qui les engendrent; les différents bruits produits par les pulsations cordiales; le sifflement d'une plaie pénétrante de la poitrine ou de l'abdomen; la résonnance du cœcum ou du rumen, dans la météorisation; les borborygmes des tumeurs ventrales; le bruit de l'air qui pénètre dans une veine divisée, dans une articulation ouverte, dans une cavité close, telle que le péritoine, par exemple, à la suite de la castration, etc., etc. (*Voy.* AUSCULTATION.)

Le sens de la vue n'est pas moins fécond en résultats précieux. C'est par lui que l'observateur se rend compte des changements survenus dans le volume, la forme, la direction, la couleur, la transparence des parties, tous signes d'une importance considérable, et qui, seuls, suffisent souvent pour permettre de formuler un diagnostic. Exemples: l'engorgement de la tête et des membres dans l'anasarque; la déformation d'une articulation gonflée; l'émaciation d'une région; le resserrement ou l'exagération de volume du sabot; le changement de forme d'une région fracturée, paralysée; le changement de direction des rayons osseux dans une claudication; l'irrégularité des mouvements dans certaines boiteries, comme celles que causent la luxation de la rotule, la rupture du tibio-prémétatarsien, la paralysie d'un nerf, etc.; les modifications de la couleur des parties qui peuvent être rouges, noires, jaunes, pâles, marbrées de teintes pétéchiales, etc., etc.; les aspects divers des solutions de continuité et des liquides qui s'en échappent; les caractères des éruptions diverses, dont la peau et les muqueuses peuvent être le siége, etc.

Enfin, par le toucher, que l'on peut appeler le sens chirurgical par excellence, l'observateur se rend compte de l'état de la température, de la sensibilité et de la consistance des parties; de leur mobilité; de l'étendue et de la profondeur des lésions dont elles sont le siége; des battements, des frémissements, des crépitations qui s'y produisent; c'est par le toucher qu'il les mesure, qu'il les pèse, qu'il les circonscrit, qu'il leur imprime les mouvements nécessaires pour lui permettre d'apprécier leurs conditions anor-

males, qu'il les percute pour juger de leur densité; c'est par le toucher, enfin, qu'il intervient pour les rétablir dans leurs conditions physiologiques.

L'application des sens aux objets de la clinique se fait, dans la pratique ordinaire, directement, sans intermédiaire; mais leur portée étant nécessairement limitée, on a compris qu'il pouvait être utile de l'agrandir, pour arriver à des résultats plus complets, en interposant, entre eux et les objets sur lesquels doit porter l'examen, des instruments spéciaux qui augmentent leur puissance et leur donnent une faculté de perception plus étendue et plus parfaite. C'est ainsi qu'à l'aide des sondes, on peut pousser l'exploration au delà des limites que le doigt est susceptible d'atteindre, et obtenir ainsi des renseignements plus précis sur les conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les parties profondément situées; c'est ainsi que, par l'intermédiaire d'un instrument particulier d'acoustique, qu'on appelle *stéthoscope,* on peut arriver à concentrer les bruits qui se passent dans les cavités organiques et à les rendre plus distincts à l'oreille; c'est ainsi, enfin, que par l'usage du microscope on donne à l'œil une plus grande puissance, et on le rend capable de discerner la structure et la disposition intime des parties qui, par l'extrême ténuité de leurs fibres ou de leurs molécules constituantes, échappaient nécessairement à sa perception.

Mais tous les instruments ne sont pas d'une application également facile, et, par cela même, ne peuvent pas être également employés par tous les observateurs. Si les différents procédés de cathétérisme ont pu devenir d'un usage journalier, en raison de la simplicité même et du maniement facile des instruments qui servent à cette opération; si, avec un peu d'habitude, on arrive, sans grande peine, à appliquer le stéthoscope, dont les avantages ne sont pas, du reste, absolument démontrés dans la clinique vétérinaire; par contre, l'emploi du microscope présente de très-grandes difficultés, qui se sont opposées jusqu'à présent, et s'opposeront sans doute longtemps encore, à ce que cet instrument soit appliqué, avec avantage pour la science, par la majorité des praticiens. C'est qu'en effet les choses que le microscope fait voir étant du domaine des infiniment petits, les sensations qu'il transmet sont inhabituelles, étranges, étonnantes, parce qu'elles restent en dehors de celles qui frappent ordinairement la vue, et comme elles sont extrêmement diversifiées, en raison de l'immensité du monde des infiniment petits, il en résulte qu'il faut à l'œil un long et patient apprentissage avant qu'il soit capable

d'un discernement intelligent, au milieu de ces choses si inconnues, si nouvelles pour lui et d'une signification si obscure que le microscope lui dévoile, avant conséquemment qu'il lui soit possible de transmettre à l'entendement des sensations précises et *significatives*. Ajoutons maintenant qu'en matières cliniques, la difficulté de l'observation microscopique est énormément augmentée par les procédés qu'on est obligé d'employer, et par la nature des objets sur lesquels elle porte. Il n'en est pas, en effet, des recherches *histologiques*, qui ont pour but la découverte de la structure élémentaire des tissus sains ou malades, comme de celles de l'histoire naturelle. Lorsqu'on soumet à l'examen microscopique un animalcule entier ou un fragment d'animal, formant un tout complet, comme une aile, une patte, ou bien encore un brin de laine ou un poil, ou une tige de végétal, etc., l'observateur a conçu d'avance une idée de ce qu'il va voir, son esprit sait où se prendre, sur quoi se reposer, et conséquemment il lui est possible de se rendre compte des sensations qui lui sont transmises; il sait et il comprend ce qu'il voit. Mais en histologie, il n'en est plus ainsi : ce que l'on place sous l'objectif du microscope, ce n'est plus un tout, ce n'est plus quelque chose qui, malgré ses proportions infiniment petites, a cependant sa forme parfaitement arrêtée, délimitée, nécessaire, sa forme vraie, sa forme organique; c'est un fragment, c'est un débris, dont l'image amplifiée, transmise à l'œil, ne rappelle rien à l'esprit des formes qu'il connaît, et n'a pour lui aucune signification. Si l'on réfléchit maintenant, d'une part à la diversité de structure des tissus élémentaires, dont l'observateur doit connaître la disposition microscopique pour avoir un point de comparaison avec l'état morbide; et, d'un autre côté, aux aspects si variés, et d'une manière si difficilement saisissable, sous lesquels, dans cet état, ces tissus peuvent se présenter, on comprendra que l'habileté à manier le microscope d'une manière intelligente et fructueuse pour la science ne saurait être l'œuvre d'un jour, et qu'il faut, au contraire, à un observateur, un long temps et une grande assiduité à sa tâche avant qu'il ait acquis le degré de compétence nécessaire pour que sa parole mérite créance et fasse autorité. Et comme, en définitive, quand on ne sait pas bien voir à travers un microscope, la confusion des images transmises à l'œil ne peut que faire naître dans l'esprit des idées confuses et erronées, il nous paraît plus sage que ceux-là s'abstiennent de s'en servir, qui ne sont pas pour cela d'une parfaite compétence, surtout lorsqu'ils se proposent de rendre public le résultat de leurs observations, parce

que dans les matières cliniques surtout, où fourmillent tant de causes d'erreur, mieux vaut ne rien dire que de dire des choses inexactes, entachées de fausseté, qui infligent ensuite aux vrais observateurs la tâche pénible et ingrate d'en déblayer le terrain de la science.

Pour donner aux faits cliniques un plus grand caractère d'exactitude, il est important de recourir, autant que possible, aux procédés employés dans les sciences physiques pour la recherche et la collection des faits, c'est-à-dire à la numération, à la mensuration, à la pondération, à l'exploration thermométrique, à l'analyse chimique, etc., etc. Quelques exemples suffiront pour faire comprendre l'utilité de l'application de ces méthodes dans les recherches cliniques.

Dans la pneumonie, par exemple, le nombre des mouvements respiratoires croît et décroît proportionnellement à l'étendue qu'occupe la lésion anatomique du poumon, et à l'intensité des phénomènes sympathiques que cette lésion entraîne. En comptant ces mouvements dans les différentes phases de la maladie, on se rend un compte plus exact de sa marche que si l'on se contente de l'appréciation vague de son rhythme. Il en est de même des battements du cœur : leur nombre, déterminé aux différentes périodes de l'observation, donne une mesure plus exacte de la fièvre que l'idée que l'on peut prendre de la vitesse ou du ralentissement du pouls, en percevant, sans les compter, les pulsations artérielles. Bien entendu que dans cette exploration, la considération du nombre ne doit pas être seule dominante, et qu'il faut faire entrer aussi en ligne de compte les sensations de mollesse ou de dureté, de force ou de faiblesse, d'étendue ou de brièveté, que l'on peut percevoir en appliquant le doigt sur l'artère. Tous ces modes d'investigation sont compatibles les uns avec les autres.

La mensuration fournit aussi d'excellents renseignements, qui donnent aux jugements de l'observateur un plus grand caractère d'exactitude, et lui permettent d'apprécier avec plus de sûreté les modifications de volume que les parties malades peuvent éprouver successivement, dans un sens ou dans l'autre. Ainsi, par exemple, si l'on note exactement, avant l'application d'un traitement, les dimensions d'une articulation tuméfiée, on peut ensuite, la mesure en main, reconnaître à quelle époque et dans quelles limites s'opère la décroissance de la tumeur, et arriver ainsi à des résultats plus précis et plus satisfaisants que ceux que l'on peut obtenir lorsque l'on se contente de l'impression

vague que donne journellement l'état de la partie que l'on observe.

La pondération appliquée à la totalité du corps des animaux malades ou à certaines de leurs parties, peut encore fournir des éclaircissements du plus haut intérêt sur la marche des maladies et sur leur gravité. En général, plus les maladies sont graves, et plus elles exercent une influence rapide et profonde sur la nutrition. Ce fait, d'une observation journalière, est énergiquement exprimé par le vulgaire lorsqu'il dit que, dans certaines affections, les animaux *fondent à vue d'œil.* Par la balance, on peut apprécier la quantité de la déperdition qu'ils éprouvent dans les périodes successives du mal, et se faire ainsi une idée plus complète des modifications profondes que l'organisme a subies; et, inversement, on peut juger de la force de leur constitution par la rapidité avec laquelle ils récupèrent leur poids, une fois la maladie éteinte. Mais, malheureusement, ce mode d'investigation ne peut se faire qu'exceptionnellement, parce qu'il est rare que l'on ait à sa disposition, dans la pratique, le moyen matériel de l'appliquer. On se trouve donc réduit à n'employer la pondération que pour la mesure de la densité des différents liquides ou solides organiques, et, dans ces limites restreintes, elle est encore d'un très-utile concours. Témoin, par exemple, les renseignements qu'elle fournit sur l'état du tissu pulmonaire, suivant qu'il est hépatisé, ou congestionné, ou splinifié par une compression extérieure.

L'analyse chimique appliquée aux faits cliniques n'en est encore qu'à ses premiers tâtonnements, mais de toutes les méthodes scientifiques que la médecine appelle à son aide, c'est elle, pensons-nous, qui est destinée à lui rendre le plus de services. La chimie doit être pour la médecine ce qu'elle a été pour la physiologie depuis la fin du dernier siècle; grâce à son concours, bien des secrets ont été dévoilés qui étaient demeurés impénétrables aux observateurs des temps antérieurs. C'est par elle qu'aujourd'hui les fonctions respiratoire et digestive ont cessé d'être des mystères; c'est par son intermédiaire que l'on est parvenu à découvrir la fonction glycogénique du foie et le secret de la formation, par les voies urinaires de l'urée, de l'albumine ou du sucre, etc., etc. Ces immenses progrès accomplis n'autorisent-ils pas à penser qu'elle en accomplira de plus grands encore? Après tout, la nutrition n'est-elle pas une suite non interrompue de réactions chimiques, et n'est-on pas fondé à espérer, comme le pense M. le professeur Chevreul, que, lorsque tous les principes

immédiats seront connus, lorsqu'ils auront été étudiés dans leur composition et leurs propriétés, on sera en état d'expliquer, dans l'être vivant, des phénomènes qui jusqu'alors étaient rapportés à la force vitale? Alors, une fois dévoilées les conditions de la nutrition normale, un grand pas sera fait vers la découverte des conditions anormales qui constituent la maladie. Il ne nous paraît pas inespérable que la chimie nous donne un jour le mot d'un grand nombre des actes morbides qui aujourd'hui sont, pour nous, si complétement mystérieux. Sans doute ce sont là des aspirations bien hardies, mais que n'est-on pas en droit d'espérer d'une science qui, depuis moins d'un siècle, a marché d'un pas si rapide et si sûr, et qui aujourd'hui est assez forte de ses moyens pour oser entreprendre avec succès la reconstitution des principes immédiats du règne organique. (*Voy.* le *Bull. de l'Acad. des sciences, travaux de M. Berthellot.*)

Mais les recherches chimiques ne sauraient, dans l'immense majorité des cas, être de la compétence des cliniciens. La chimie est une science trop étendue, trop vaste; elle veut trop de perfections dans ses résultats, trop d'habileté dans celui qui se livre aux manipulations qu'elle comporte, pour qu'il soit possible de réunir toutes les aptitudes qu'exigent ses investigations délicates, si l'on ne fait pas de son étude et de sa pratique l'objet de toutes ses préoccupations et de toute son activité. En un mot, il faut être chimiste pour faire des observations chimiques auxquelles la science puisse attacher de la valeur; et en pareilles matières, plus encore que dans les choses de la micrographie, il est préférable de s'abstenir, lorsque l'on n'est pas doué de toute la somme de compétence nécessaire, plutôt que de confier au public le résultat de recherches qui ne sauraient avoir aucune garantie d'exactitude. Ce qui revient à dire que quand le clinicien veut compléter ses observations par des recherches chimiques, il doit avoir recours à un chimiste de profession.

Une autre source, et des plus fécondes, de lumières pour le clinicien, c'est l'expérimentation sur des animaux vivants, dans le but de provoquer en eux le développement de maladies analogues ou identiques à celles qui se manifestent spontanément, et de pouvoir les étudier plus facilement dans leurs causes, dans leur mode de manifestation, dans les phases successives de leurs évolutions, dans leurs terminaisons et dans les modifications diverses qu'elles peuvent éprouver, sous l'influence de conditions déterminées auxquelles on soumet les sujets de l'expérimentation. C'est à l'expérimentation que les sciences chimiques, phy-

siques et physiologiques doivent d'avoir réalisé leurs immenses progrès dans ce dernier demi-siècle. La médecine serait parvenue à l'idéal de la perfection, si elle pouvait mériter, à la lettre, le nom de science *expérimentale,* c'est-à-dire si, étant donné un animal, on pouvait, en le plaçant dans des conditions déterminées à l'avance, faire développer en lui une maladie déterminée elle-même ; et si, cette maladie une fois déclarée, il était possible à l'expérimentateur d'en enrayer la marche, en faisant intervenir tels ou tels agents modificateurs, suivant les indications qui ressortiraient de l'expérience, car cela supposerait la connaissance approfondie des causes génératrices des maladies et des moyens qui sont propres à les guérir. Mais, malheureusement, nous sommes loin de cet idéal; les causes des maladies sont, de leur nature, si complexes, qu'il est le plus souvent difficile de saisir, au milieu des influences diverses auxquelles ont été exposés les sujets dont la santé est altérée, celles qui jouent le rôle exclusif ou principal comme agents pathogéniques. Et puis, à supposer que l'on pût réunir une série d'individus de même espèce, de même sexe, de même âge, de même constitution apparente, on n'aurait pas encore des sujets d'expérience identiques, parce que bien que les organismes soient chimiquement les mêmes, leur mode de ressentir les influences extérieures et de réagir contre elles diffère souvent de la manière la plus notable, sans qu'il soit possible de saisir les raisons de ces différences. En sorte que l'observateur en médecine n'est pas libre de poser à l'avance les conditions du problème qu'il se propose de résoudre, et d'élaguer, à sa volonté, les circonstances qui ne doivent pas y intervenir. Lorsque le chimiste veut obtenir la combinaison de deux corps, il les prend dans leurs plus parfaites conditions de pureté et les met en présence l'un de l'autre. Lorsque le physicien veut étudier suivant quelles lois un phénomène se manifeste, il le considère dans les conditions spéciales où ce phénomène se produit, et il lui est possible de répéter maintes et maintes fois son expérience, dans des conditions toujours identiques, de manière à provoquer toujours la manifestation des mêmes effets. Mais en médecine clinique, il n'en est plus de même : là l'observateur doit admettre forcément l'intervention de conditions diverses, simultanées, qu'il ne lui est pas, le plus souvent, possible d'isoler les uns des autres, et d'étudier isolément ; et lorsqu'il a fait agir, dans le courant d'une maladie, des agents modificateurs, et que, consécutivement, des effets curatifs se sont produits, il lui est difficile souvent de saisir la relation entre ces deux faits succes-

sifs, parce que, en dehors d'eux, il y a l'activité organique, force toujours en puissance, et qui souvent est suffisante à elle seule pour rétablir l'équilibre des fonctions troublées.

Toutefois, malgré les difficultés qu'elle présente dans l'exécution, l'expérimentation clinique est encore l'une des voies les plus sûres qui conduisent à la découverte de la vérité, et l'on peut dire que, grâce à elle, un certain nombre des démonstrations de la médecine et de la chirurgie revêtent un caractère de certitude aussi rigoureuse que celles que l'on obtient par la voie de l'expérimentation dans les sciences physiques et chimiques. Témoin, par exemple, les résultats auxquels on est parvenu en appliquant cette méthode à l'étude des propriétés contagieuses qui appartiennent à certaines maladies. Le problème de la contagion ne laisse pas, cependant, que d'être très-complexe. Il s'agit, en effet, de rechercher tout d'abord si elle existe ou si elle n'existe pas : fait souvent difficile à constater, parce que, en dehors des conditions de *contact*, direct ou indirect, dans lesquelles la transmission peut s'effectuer, il y en a d'autres simultanées, telles que les influences générales auxquelles les animaux sont exposés en masse (influences d'habitation, de régime, de travail, d'effluves, de miasmes, etc.), lesquelles peuvent avoir leur part dans le développement de la maladie, et que l'observateur n'est pas toujours libre d'élaguer à sa volonté. Puis, à supposer cette première question résolue par l'affirmative, d'autres interviennent à leur tour, qui veulent toutes être examinées et résolues pour que le problème complet soit trouvé. Par quelles voies la contagion s'opère-t-elle ? Est-ce par l'air expiré? Si oui : dans quelles limites s'étend l'atmosphère contagieuse? A l'air libre, les émanations pulmonaires de l'animal malade sont-elles également puissantes à transmettre son mal? Les émanations de la transpiration cutanée participent-elles de la même propriété et dans quelles limites? Si la contagion n'est susceptible de s'opérer que par le dépôt sur le corps d'un animal sain d'une matière provenant de l'animal malade, quelle est cette matière? Tous les liquides et tous les solides de l'économie participent-ils de la même propriété? Si non : auxquels est-elle plus particulièrement inhérente? Combien de temps la conservent-ils? Quels sont les agents modificateurs qui sont susceptibles de la détruire et dans quel délai? Dans quelles régions du corps des animaux et dans quelles conditions le contact des matières virulentes est-il le plus dangereux? Quelle doit être la durée du contact pour que ses effets se produisent? etc., etc. Autant de questions à résoudre pour chacune

des maladies contagieuses. On voit par cet aperçu sommaire, qui n'est pas encore complet, combien le problème est difficile. Cependant, il n'est pas insoluble, et l'on a pu ou l'on pourra, en instituant des expériences rigoureuses, en les suivant avec persévérance pendant une longue série d'années, arriver à éclaircir toutes ces questions douteuses. De tous les observateurs qui ont marché dans cette voie, en vétérinaire, aucun n'a plus fait pour la science que M. Renault. Grâce à ses belles et consciencieuses recherches sur les virus de la morve, de la clavelée, du charbon et de la rage, et sur le mode de transmission du typhus des bêtes à cornes, l'histoire de la contagion de ces maladies est aujourd'hui éclairée dans presque toutes ses parties.

C'est depuis que la méthode de l'expérimentation a été appliquée à l'étude des *médications* et à la *thérapeutique* que ces parties de la médecine ont pu être assises sur une base solide, celle des faits, et revêtir enfin le caractère véritablement scientifique qui leur a manqué, tant que ceux qui ont essayé d'en formuler les règles ne se sont inspirés que de la méthode *à priori*. Qu'on juge, en effet, de ce qu'elles étaient alors, d'après l'éloquent tableau qu'en fait Bichat dans le préambule de son immortel ouvrage, l'*Anatomie générale :*

« A quelles erreurs ne s'est-on pas laissé entraîner dans l'em-« ploi et dans la dénomination des médicaments ! dit Bichat. On « créa des désobstruants quand la théorie de l'obstruction était « en vogue ; les incisifs naquirent quand celle de l'épaississe-« ment des humeurs lui fut associée. Les expressions de dé-« layants, d'atténuants et les idées qu'on leur attache furent « mises en avant à la même époque. Quand il fallut envelopper « les âcres, on créa les inviscants, les incrassants, etc., etc. Ceux « qui ne virent que relâchement ou tension des fibres dans les « maladies, que *strictum* et *laxum*, comme ils le disaient, em-« ployèrent les astringents et les relâchants ; les rafraîchissants « et les échauffants furent mis en usage surtout par ceux qui « eurent spécialement égard, dans les maladies, à l'excès ou au « défaut de calorique, etc., etc.

« Des moyens identiques ont eu des noms différents, suivant la « manière dont on croyait qu'ils agissaient : désobstruant pour « l'un, relâchant pour l'autre, rafraîchissant pour un autre, le « même médicament a été tour à tour employé dans des vues « toutes différentes et même opposées : tant il est vrai que l'es-« prit de l'homme marche au hasard quand le vague des opinions « le conduit.

« Il n'y a point eu, en matière médicale, de systèmes généraux, « mais cette science a été tour à tour influencée par ceux qui « ont dominé en médecine; chacun a reflété sur elle, si je puis « m'exprimer ainsi. De là, le vague, l'incertitude qu'elle nous « présente aujourd'hui. Incohérent assemblage d'opinions elles- « mêmes incohérentes, elle est peut-être de toutes les sciences « physiologiques celle où se peignent le mieux les travers de « l'esprit humain. Que dis-je? ce n'est point une science pour un « esprit méthodique, c'est un ensemble informe d'idées inexactes, « d'observations souvent puériles, de moyens illusoires, de for- « mules aussi bizarrement conçues que fastidieusement assem- « blées. On dit que la pratique de la médecine est rebutante; je « dis plus, elle n'est pas, sous certains rapports, celle d'un homme « raisonnable, quand on en puise les principes dans la plupart « des matières médicales. Otez les médicaments dont l'effet est « de stricte observation, comme les évacuants, les diurétiques, « les sialagogues, les antispasmodiques, etc., ceux, par consé- « quent, qui agissent sur une fonction déterminée, que sont nos « connaissances sur les autres? »

Telle était encore la matière médicale au commencement de ce siècle; mais depuis on a demandé à l'expérimentation ce que jusqu'alors on avait cru pouvoir trouver par le raisonnement seul, et alors « cet incohérent assemblage d'opinions elles-mêmes incohérentes » a disparu, pour laisser sa place aux saines doctrines qui tendent à se constituer d'après les résultats de l'observation. L'œuvre n'est pas achevée, loin s'en faut; elle n'en est encore qu'à ses commencements, mais la bonne méthode pour l'accomplir est maintenant adoptée, et sa constitution définitive n'est plus qu'une affaire de temps. Le plus grand pas a été fait le jour où l'on est demeuré convaincu que les propriétés des médicaments ne pouvaient pas plus être devinées que celles de tous les autres corps de la nature; qu'il fallait les chercher pour les trouver, et que conséquemment, en pareille matière, comme en toute autre, c'était à la méthode expérimentale qu'il fallait demander le secret des choses. La science des médications, en vétérinaire, ne sera complète que le jour où, en expérimentant sur les animaux sains de toutes les espèces domestiques, les différentes substances médicamenteuses, administrées par différentes voies et à des doses variées, on aura pu arriver à connaître exactement les symptômes qu'elles déterminent et apprécier, d'après ces symptômes, les indications dans les cas pathologiques. Vaste

sujet d'études, s'il en fut jamais, et que le temps seul peut permettre de mener à bonne fin.

Quels services l'expérimentation n'a-t-elle pas rendus à la toxicologie qu'elle a engendrée, pour ainsi dire, de toutes pièces, et constituée d'emblée à l'état de science exacte? De quelle utilité n'a-t-elle pas été aussi pour la chirurgie? Là, l'expérimentation peut être appliquée, dans un grand nombre de cas, avec une rigoureuse précision. Étant donné un animal sain, on peut souvent par la mise en jeu d'une cause exclusive, faire naître une maladie chirurgicale identique à celles qui se manifestent spontanément; exemples : les fractures, les différentes lésions traumatiques des différents tissus, les tumeurs sanguines, les hémorrhagies, les corps étrangers dans les différentes régions, certaines formes de hernies elles-mêmes, etc., etc. Puis cette maladie déclarée, on peut en suivre l'évolution, et enfin apprécier l'influence isolée des différents agents modificateurs qui sont propres à la combattre. C'est par l'application de cette méthode féconde que la chirurgie vétérinaire, qui existait à peine à la fin du dernier siècle, a fait depuis de si remarquables progrès.

L'acte d'observer ne consiste pas seulement, comme semblent l'admettre les partisans de la méthode *à priori* (car il s'en trouve encore), dans l'application des sens aux choses que l'on veut étudier, et dans la notation pure et simple des impressions reçues, au fur et à mesure qu'elles se produisent. C'est là la première et l'indispensable condition de ce grand acte, mais ce n'est pas la seule. Dans ce premier temps de l'observation, l'esprit est attentif à recueillir toutes les impressions que les sens lui transmettent, lesquelles sont pour lui les éléments nécessaires de la connaissance qu'il veut acquérir; mais une fois ce fait accompli, il doit faire comme l'abeille, ainsi que l'a dit ingénieusement Bacon, c'est-à-dire élaborer par sa propre activité les matériaux qu'il a rassemblés : « *Apis vero, ratio media est, quæ materiem ex floribus horti et agri elicit, sed tamen eam, propria facultate, vertit et digerit.* » L'acte d'observer est donc un acte complexe; il implique tout à la fois l'application attentive et intelligente des sens, pour recueillir les éléments constitutifs d'un fait, et l'intervention du raisonnement pour tâcher de saisir les rapports qui existent entre les différents phénomènes dont on a constaté la succession. Ainsi, par exemple, quand on se propose d'observer une maladie, on s'enquiert d'abord des circonstances au milieu desquelles elle s'est déclarée; puis on constate les symptômes qui la caractérisent depuis son début jusqu'à sa terminaison; si

des moyens sont employés pour la combattre, on indique quels ils sont, et quels effets se sont manifestés sous leur influence. Enfin, lorsque les sujets malades succombent, on relate les lésions que l'on a rencontrées à leur autopsie.

Mais l'observateur ne peut pas et ne doit pas se borner au rôle machinal de recueillir et d'enregistrer ce qu'il voit; ou du moins, si tel est son rôle forcé, dans quelques cas, ce n'est que par exception. L'esprit est constitué pour chercher à saisir les relations qui peuvent exister entre les faits successifs, comme les sens pour recevoir et transmettre les impressions. Ainsi, dans l'étude clinique des maladies, l'idée de causalité naît tout naturellement dans l'esprit, lorsque l'on voit l'apparition d'un mal être constamment ou très-fréquemment consécutive à une même circonstance; exemples : la morve, à la suite d'un travail excessif, par les fortes chaleurs surtout; une maladie cutanée particulière du cheval, à la suite de la cohabitation avec les oiseaux de basse-cour; la gangrène consécutivement à la décomposition des matières organiques dans les plaies; la formation d'abcès métastatiques dans les viscères, lorsqu'un canal ou un plexus veineux est le siége d'une inflammation suppurative, etc., etc. Dans ces différentes circonstances, l'esprit est conduit à considérer le fait qui précède comme la cause du fait qui suit, parce que la succession du second au premier est, si ce n'est constante, au moins assez fréquente pour qu'il soit autorisé à conclure que l'un est l'effet de l'autre. De même, lorsque l'étude des caractères symptomatiques d'une maladie fait reconnaître qu'un symptôme ou qu'une série de symptômes se manifeste constamment à la suite d'une même lésion organique, ou d'un même trouble fonctionnel, l'esprit saisit naturellement le rapport de causalité qui existe entre ces deux phénomènes successifs, et la connaissance de l'un le conduit forcément à celle de l'autre. Le diagnostic n'est autre chose que le jugement basé sur cette connaissance étroite et nécessaire. Il en est de même du pronostic : c'est le jugement établi sur le rapport qui existe entre l'expression symptomatique, suivant qu'elle est plus ou moins marquée, et les lésions organiques ou les troubles fonctionnels dont elle dérive. L'application d'un traitement et l'appréciation de ses effets impliquent la même activité de l'esprit : étant donnée une maladie, on est conduit à la combattre par tels ou tels moyens : d'une part, d'après la connaissance qu'on a tâché d'acquérir de sa nature, en étudiant ses symptômes; et d'autre part, d'après les effets connus de ceux de ces moyens qu'on veut lui opposer.

Le raisonnement intervient donc encore ici d'une manière très-active.

Enfin, il intervient encore et surtout, lorsqu'il s'agit de l'appréciation des effets, sur l'organisme malade, de la méthode thérapeutique adoptée. Dans ce cas, le problème à résoudre est des plus difficiles et des plus complexes, parce que l'organisme est doué d'une force de réaction qui seule est suffisante souvent pour dominer son mal et le faire disparaître, comme le démontre bien l'histoire des maladies, même les plus graves, qui s'éteignent d'elles-mêmes, sans l'intervention de l'art; et alors, ce n'est pas une des moindres difficultés de l'observation que celle de discerner, lors de l'administration d'un traitement, la part qu'il faut lui attribuer dans la guérison et celle qui revient à la force organique elle-même. Là se trouve une des plus grandes causes des obscurités de la thérapeutique. Il est évident que, en pareils cas, le rapport de causalité entre la guérison et l'intervention d'un modificateur thérapeutique ne ressort pas rigoureusement de l'ordre dans lequel les deux faits se succèdent, puisque l'un peut se manifester, bien que l'autre ne l'ait pas précédé. Le raisonnement, ici, doit mettre en garde contre les conclusions trop hâtives auxquelles on n'est que trop souvent enclin à se laisser entraîner, d'après l'observation pure et simple des faits, et l'on ne doit, en matière thérapeutique, se décider à formuler un jugement définitif que lorsqu'il ressort rigoureusement des faits observés en grand nombre, et dans des conditions autant que possible semblables, qu'effectivement la guérison d'une maladie donnée est bien plus rapide et plus sûre par l'application d'une méthode thérapeutique déterminée que par toute autre, y compris celle que l'on est convenu d'appeler la méthode expectante.

Il ressort de ces considérations qu'une observation clinique doit, pour être aussi complète que possible, renfermer tout à la fois la relation exacte, rigoureusement fidèle et dans un ordre méthodique, de toutes les impressions recueillies par les sens; et les jugements que l'esprit a pu se former, d'après ces impressions, sur les causes de la maladie, sa nature, son siége, sa gravité, la méthode de traitement la plus propre à la combattre et les effets de cette méthode.

Mais l'interprétation des phénomènes observés n'est pas toujours possible à l'observateur. Il est des circonstances trop nombreuses où la cause génératrice des maladies échappe complétement : témoin la clavelée, la péripneumonie contagieuse, le choléra des poules; d'autres, où les symptômes ne se rattachent

pas, d'une manière satisfaisante pour l'esprit, à des lésions organiques suffisantes, comme dans la rage, le tétanos, le vertige abdominal, etc.; d'autres, enfin, où le traitement ne saurait être basé sur une induction rationnelle.

Dans ces différents cas, l'historien d'un fait clinique doit surtout se proposer d'être le narrateur fidèle, minutieux et impartial de tous les phénomènes qui ont frappé ses sens, soit pendant la vie, soit après la mort des sujets qu'il a observés, et il lui faut rigoureusement s'abstenir de se livrer à des interprétations tout imaginaires et hypothétiques, dont le moindre des inconvénients, lorsqu'elles émanent d'hommes supérieurs par leur position et par leur savoir, est de faire illusion à l'esprit de ceux qui étudient et de leur donner à penser qu'il n'y a plus rien à faire là, au contraire, où tout reste à trouver. Que n'a-t-on pas dit alors qu'on s'inspirait surtout, dans les recherches médicales, de la méthode *à priori*, sur les causes et la nature de la rage, du tétanos, du vertige, etc.; et que valent aujourd'hui ces doctrines ou, pour mieux dire, ces rêves de l'imagination de nos devanciers?

La science médicale ne doit donc pas avoir d'autre base que les faits, rigoureusement interprétés, quand cela est possible; relatés fidèlement et simplement, quand leur interprétation rationnelle est actuellement encore au-dessus des efforts de notre entendement.

Mais le rôle de l'observateur ne doit pas se borner exclusivement à recueillir et à entasser, les uns sur les autres, sans ordre et sans méthode, tous les faits individuels qu'il a pu être à même d'étudier. Il doit se proposer un but plus élevé: celui de réunir, de grouper ensemble les faits qui présentent entre eux des caractères communs, et tâcher d'arriver, par leur rapprochement, à les éclairer d'une lumière plus vive, et à en donner une interprétation plus complète. Il est clair, en effet, qu'un seul fait ne peut pas suffire à étayer une proposition doctrinale. Si vous dites, par exemple, que l'excès de travail engendre la morve, et si vous n'avez, pour appuyer cette manière de voir, qu'un fait isolé, vous n'aurez pas d'éléments suffisants pour faire pénétrer votre conviction dans les esprits. Mais si, réunissant un grand nombre de faits semblables, vous arrivez à mettre en évidence que lorsque les chevaux sont soumis à des travaux épuisants pendant un certain temps, la morve apparaît et les décime, et que, au contraire, elle cesse ses ravages lorsque le travail que l'on exige des animaux est proportionné rigoureusement à leur capacité, alors il

vous sera possible d'établir, relativement à l'une des causes de la morve, une proposition que tout le monde acceptera, parce qu'elle sera l'expression rigoureuse de faits nombreux étudiés, comparés et sainement interprétés.

De même, si vous voulez démontrer que le contact avec les tissus sains de matières organiques en voie de décomposition est susceptible de déterminer des accidents redoutables de mortification locale et d'infection putride consécutive, il vous faut réunir tous les faits où l'intervention de cette cause peut être saisie, les comparer entre eux, faire voir que, si diversifiés qu'ils puissent être en apparence, ils ont entre eux un caractère commun qui légitime leur réunion dans un même cadre : à savoir, l'action primitive d'une matière septique, point de départ des phénomènes gangréneux qui caractérisent tous ces faits ; puis démontrer expérimentalement l'influence certaine de cette cause, en produisant ou en faisant disparaître à volonté ces phénomènes gangréneux, suivant que l'on établira, pendant un certain temps, le contact avec les parties saines des matières putréfiées ou qu'on le fera cesser à propos ; et ainsi vous aurez mis en pleine évidence un fait étiologique de la plus haute importance, qui vous donnera l'interprétation certaine d'un grand nombre de phénomènes cliniques. C'est ainsi qu'a procédé M. Renault pour instituer sa théorie de la gangrène traumatique.

Tel est le but de la généralisation : elle féconde les faits les uns par les autres, et parvient, par leur rapprochement intelligent, à leur donner une signification précise et déterminée. Mais ce but n'est pas facile à atteindre. Les faits de la médecine sont si nombreux, si complexes, si obscurs, qu'il est souvent bien difficile de saisir les rapports qui les unissent et les dissemblances radicales qui les séparent : de là des causes trop fréquentes d'illusions et d'erreurs. Souvent les observateurs qui entreprennent la tâche difficile de généraliser, n'ont pas en eux les conditions nécessaires pour l'accomplir. Au lieu d'approfondir les faits, de rechercher, par une savante analyse, si les caractères de ressemblance qu'ils peuvent avoir sont réellement essentiels et peuvent servir de base à une classification rationnelle, ils se laissent prendre à des apparences qui leur font illusion et bâtissent des théories sans consistance, œuvres éphémères, il est vrai, mais qui n'en ont pas moins le grave inconvénient de tenir leur place pendant un certain temps et d'entretenir l'erreur dans les esprits, jusqu'à ce qu'un examen plus attentif des choses les ait fait disparaître.

Les exemples abondent, dans la médecine, de ces doctrines

illusoires, enfantées par des imaginations trop promptes à conclure d'après des analogies trompeuses. Ainsi le temps n'est pas éloigné de nous où l'on avait cru pouvoir établir que la fièvre déterminée par l'altération septique du sang, était due à une *endocardite* et à une *artérite,* parce que, dans cette maladie, la membrane interne de l'appareil circulatoire reflète une teinte rouge que l'on considérait comme un caractère de l'inflammation, tandis qu'elle n'est qu'un fait purement chimique, le résultat d'une sorte de teinture par la matière colorante du sang déjà décomposé. Quel rôle singulier n'a-t-on pas fait jouer, il y a vingt-cinq ans, à l'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac et de l'intestin, en se basant sur ce fait que souvent, dans le cours des maladies générales, cette muqueuse présente des traces de congestion? Partant de là on avait été jusqu'à prétendre que la clavelée et la pourriture elle-même n'étaient que des..... *gastro-entérites!* Singulières illusions de l'esprit de système et qui doivent nous servir d'enseignement. De pareilles erreurs ne peuvent procéder que de ce que, en général, on est ou tout au moins on a été trop enclin à accepter les théories les yeux fermés, pour peu que les hommes qui les avaient conçues eussent d'autorité par leur nom et par leur savoir.

En médecine, comme dans les autres sciences, une théorie ne doit être acceptée, qu'après vérification par l'observation et par l'expérimentation. Si elle ne peut pas être soumise à ce contrôle, elle n'a d'autre valeur que celle que peut avoir une conception pure de l'esprit; mais rien ne prouve qu'elle soit fondée, et, conséquemment, il n'y a pas de raison pour qu'elle s'impose et fasse loi.

Ainsi donc et en résumé, recueillir les faits avec le plus d'exactitude possible; puis tâcher de les rapprocher, et de les comparer, pour saisir les ressemblances vraies qu'ils peuvent avoir ou les différences fondamentales qui les séparent; tel doit être le but des études cliniques. Mais dans l'œuvre de la généralisation, il faut se tenir en garde contre les impatiences de l'esprit qui souvent n'obéit qu'à une idée préconçue et cherche à faire dire aux faits autre chose que ce qu'ils signifient, au lieu de tâcher d'en exprimer le véritable sens, par une analyse attentive et approfondie. Il faut surtout, dans l'interprétation des faits médicaux, s'efforcer de rester dans les limites fixées à l'entendement de l'homme, parce que, par delà ces limites, il n'y a plus place que pour des hypothèses qui échappent à toute vérification et conséquemment ne sauraient avoir aucune valeur scientifique.

Il est remarquable que c'est surtout en médecine que ce principe salutaire a été le plus souvent méconnu à toutes les époques; on dirait que plus est profonde l'obscurité des choses dans le secret desquelles on veut pénétrer, et plus l'esprit se donne libre carrière dans ses interprétations. Ainsi, en médecine, qu'a-t-on fait? Au lieu d'observer les phénomènes et d'étudier l'ordre dans lequel ils se succèdent, pour arriver à saisir les rapports de causalité qui peuvent exister entre eux, et déterminer les lois de leur manifestation, seules notions que nous soyons capables d'acquérir, de par la constitution même de notre entendement; au lieu, dis-je, de procéder ainsi, on a voulu aller plus loin; c'est à la nature, c'est à l'essence même des choses qu'on s'est attaqué de prime saut. On a cru qu'il pouvait suffire d'un effort de l'imagination pour se rendre compte des phénomènes les plus intimes qui se passent dans l'organisme malade, soit sous l'influence de la maladie même, soit consécutivement à l'action des médicaments. De là ces doctrines si bizarres sur la pituite, l'atrabile, la saburre, les impuretés gastriques, les humeurs âcres, mordicantes, corrompues, etc., etc., et sur le rôle des médicaments destinés à combattre les désordres causés par l'action destructive de ces humeurs morbides. La science moderne doit répudier et ces doctrines et les procédés dont elles dérivent. Il ne faut pas, en médecine, avoir plus de prétention que dans les sciences physiques. Lorsque le physicien voit des phénomènes dits électriques se produire dans certaines conditions déterminées de contact, entre deux métaux hétérogènes, il ne s'ingénie pas à rechercher le *pourquoi* de cette manifestation, mais il la constate et tâche d'en trouver les lois. Ainsi fait le chimiste, ainsi l'astronome, ainsi doit faire le médecin. Étant donné un médicament par exemple, il ne doit pas se consumer en efforts inutiles pour expliquer son action intime, car à cet égard Molière a dit, ce nous semble, le dernier mot : « Si l'opium fait dormir, c'est qu'il a une vertu dormitive; » mais prenant pour point de départ de ses recherches les phénomènes appréciables que le médicament est susceptible de produire, il doit s'ingénier à trouver non pas le *pourquoi* il les produit, mais dans quelles conditions et avec quelles modalités différentes dans leurs manifestations, suivant les espèces et suivant les individus. De même, lorsqu'une cause morbide, comme un virus par exemple, a exercé son influence sur un organisme sain, ce qu'il faut rechercher, ce n'est pas le mode d'action intime de cet agent destructeur, le *pourquoi* il détermine, ici, une ulcération, ailleurs une tumeur ou un abcès,

mais bien l'ordre dans lequel ces phénomènes se succèdent, la loi, en un mot, qui préside à leur évolution. Et ainsi de suite, pour toutes les choses qui sont du domaine de la médecine.

En définitive, comme l'essence des choses est et doit rester à jamais impénétrable à notre entendement, nous devons sagement nous borner, dans la science médicale comme dans toutes les autres, à l'étude des phénomènes visibles. Circonscrite dans ces limites fatales, la science est encore assez vaste, même pour les intelligences les plus avides, comme en témoignent les proportions grandioses qu'ont prises la physique et la chimie, qui, s'attachant à l'étude exclusive des phénomènes de la nature, ont pris pour point de départ de leurs investigations le moment où ces phénomènes se manifestent, sans chercher à rien savoir de l'essence des causes dont ils ne sont que l'expression appréciable pour nos sens et notre entendement. Que la médecine marche dans cette voie, et elle peut être assurée de progrès aussi certains, mais non aussi rapides, en raison de l'obscurité plus grande et de la plus grande complexité des choses dont elle se propose l'étude. (*Voy.*, pour le complément de cet article, les mots DOCTRINE, MÉDECINE et OBSERVATIONS.) H. BOULEY.

CLOU DE RUE. Dans le langage vétérinaire pratique, on désigne sous le nom générique de *clou de rue* les différentes blessures que peuvent faire à la région plantaire des pieds du cheval les corps aigus ou tranchants dispersés à la surface du sol, tels que les clous employés dans les différents corps de métier, les tessons, les débris de bouteilles, les fragments de silex, les chicots, etc. De tous ces corps, qui peuvent devenir vulnérants pour les pieds du cheval, les clous de toutes les formes et de toutes les dimensions étant ceux qui produisent les blessures les plus fréquentes et les plus graves, on a, par métonymie, désignant l'effet par sa cause, donné le nom de *clou de rue* à la lésion de la région plantaire du sabot que peut déterminer la pénétration des clous disséminés dans les rues des villes ou sur les routes; et par extension, ce nom a été appliqué aux lésions de même nature produites par des causes analogues.

Circonstances dans lesquelles ces accidents peuvent se produire. C'est principalement dans les rues des villes populeuses, sur les chantiers de construction, dans les terrains de démolition, sur les chemins de hallage que les chevaux sont le plus exposés à ces sortes de blessures.

Dans les rues des villes parcourues par de nombreux chariots, des clous se trouvent souvent disséminés en grand nombre, soit qu'ils se détachent des pieds des chevaux eux-mêmes, soit qu'ils proviennent des jantes des voitures, de leurs caisses ou des chargements de toutes natures qu'elles transportent.

Mais les chances que courent les chevaux d'être blessés par les corps acérés, dispersés sur le sol, ne sont pas les mêmes à toutes les heures du jour, et elles varient encore suivant la disposition de la surface de la chaussée, sa régularité et le plus ou moins de consistance des matériaux dont elle est formée. Ainsi le matin, après le balayage, les dangers des blessures plantaires sont moindres que dans la journée, le soir, la nuit, et surtout dans les premières heures du jour, alors que chaque maison vient déverser, sur la voie publique, les différentes immondices dont elle se décharge. Aussi est-il d'observation que les chevaux employés à des services de nuit, dans les grandes villes, comme ceux des vidangeurs et des boueurs, par exemple, sont très-exposés aux blessures des pieds, parce que les tas d'ordures, sur lesquels ils piétinent, renferment un grand nombre de corps acérés, tels que débris de bouteilles, tessons ou clous de toutes formes et de toutes dimensions.

A Paris, lorsque les chaussées des rues étaient creusées d'un ruisseau médian longitudinal, comme cela se voyait il n'y a pas encore vingt-cinq ans, les accidents de blessures des pieds étaient beaucoup plus fréquents qu'aujourd'hui, parce que les ruisseaux, dans lesquels les pieds des animaux baignaient sans cesse, servaient de réceptacles à un grand nombre de clous ou autres corps vulnérants qui se fichaient dans les interstices disjoints des pavés, et pénétraient d'autant plus facilement dans la corne des sabots qu'elle avait perdu davantage de sa consistance par sa macération continuelle dans l'eau. Depuis que les rues de la ville ont été disposées en chaussées bombées, ces accidents sont devenus plus rares.

La substitution du procédé dit de *macadamage* à l'ancien pavage avec des pierres de grès, a eu aussi ce résultat de diminuer, pour les chevaux, les chances de blessures par les clous, parce que d'une part sur les routes macadamées, moins dures et moins résistantes que les routes pavées, les corps acérés qui sont susceptibles de blesser, ont un point d'appui moins solide pour se frayer un trajet dans la corne des sabots qui les refoulent dans le sol par leur pression; et que, d'autre part, ces routes exigeant, pour leur entretien, un balayage et un ratissage continuels, sont

incessamment déblayées de tout ce qui peut être déposé ou dispersé à leur surface.

Il est vrai, d'un autre côté, qu'il est nécessaire, pour les réparer, de les charger incessamment de fragments de silex dont les angles et les tranchants acérés sont susceptibles d'entamer la corne des sabots, mais ces accidents sont relativement rares, en raison de la mobilité de ces cailloux qui, le plus ordinairement, roulent et se dérobent sous les pieds sans les blesser.

C'est surtout dans les chantiers de construction, sur les terrains de démolition, sur les ports où l'on déchire les bateaux, sur les chemins de hallage, dans le voisinage des villes notamment, que les chevaux sont le plus exposés aux blessures de la région plantaire, en raison du grand nombre de clous, chevilles métalliques ou autres corps acérés qui, là, se trouvent répandus à la surface du sol.

Dans les ateliers de maréchalerie, les chances de ces sortes d'accidents sont encore assez grandes, malgré les précautions que l'on prend pour les éviter. Là, en effet, les nécessités du métier exigent le maniement d'un grand nombre de clous, les uns qui ont servi à l'attache des fers qu'il faut remplacer, les autres qui doivent être employés à fixer les fers nouveaux; et il en résulte forcément la possibilité que quelques-uns s'égarent et restent oubliés sur le sol, où ils peuvent être d'autant plus menaçants pour les pieds qui les foulent, qu'au moment où ces pieds sont exposés à leurs atteintes, ils se trouvent souvent dépouillés de leurs vieux fers, ramollis par le feu et amincis pour être préparés à l'adaptation d'un fer nouveau.

Les blessures de la région plantaire sont surtout causées dans les ateliers de maréchalerie par les vieux clous désignés sous le nom de *caboches*, que les ouvriers ont négligé de ramasser, parce que ces clous se présentent ordinairement la pointe en l'air, soit qu'ils fassent corps avec la *déferre* détachée du pied; soit que, isolés, ils reposent sur le sol par la surface plane de leur tête aplatie par l'usure. Ces prolongements, acérés des fers neufs, que l'on désigne sous le nom de *pinçon*, peuvent aussi être cause de graves lésions pour les pieds des chevaux, lorsque l'ouvrier maréchal, après avoir ajusté les quatre fers qu'il doit fixer, les dispose sur le sol à côté de l'animal auquel ils sont destinés, et que ce dernier, en se déplaçant brusquement, comme cela arrive si souvent pendant les manœuvres de la ferrure, vient à appliquer violemment son pied nu sur la projection aiguë et tranchante d'un pinçon.

La ferrure, destinée à protéger les sabots des chevaux contre l'usure anticipée qui résulterait inévitablement de la répétition et de l'énergie de leurs percussions sur le sol empierré de nos routes, la ferrure, disons-nous, peut être une des causes éventuelles des blessures plantaires, soit dans les jours immédiatement consécutifs à son application, soit longtemps après, alors que le fer est presque complétement usé et demande à être remplacé.

Le sabot du cheval croissant incessamment, et l'intervention d'un fer, entre lui et le sol, s'opposant à son usure régulière, il en résulte qu'il acquiert, dans les intervalles des ferrures, un excès de longueur qui ne tarderait pas à devenir nuisible si l'on n'avait le soin, chaque fois qu'on renouvelle les fers, d'abattre, avec des instruments spéciaux, l'excédant de la corne et de ramener ainsi l'ongle aux justes proportions que l'usure normale lui conserve dans les conditions de nature. Or, ce raccourcissement artificiel du sabot a, pour conséquence inévitable, un amincissement proportionnel du plastron de corne que représentent la sole et la fourchette, lequel forme alors une cuirasse moins épaisse aux tissus qu'il revêt, et les laisse davantage exposés aux atteintes des corps saillants que le pied peut fouler. Il est vrai que ce danger possible est, dans une certaine limite, contre-balancé par l'épaisseur du fer neuf qui maintient la surface plantaire à une plus grande distance du terrain, et la soustrait ainsi d'autant aux pressions et aux blessures; mais si le corps qui peut l'entamer fait une forte projection au-dessus du sol, il est incontestable que le pied nouvellement ferré et conséquemment aminci, sera plus exposé à en subir l'atteinte que celui dont la corne a une plus grande épaisseur. C'est dans ce sens qu'il est vrai de dire que la ferrure, *nouvellement* appliquée, peut être considérée comme une circonstance prédisposante aux blessures plantaires.

D'un autre côté, une vieille ferrure place aussi l'animal qui la porte sous le coup de ces accidents, et peut-être avec plus de chances de les subir; car, en pareilles conditions, le cheval est menacé des atteintes dangereuses des propres clous qui fixent ses fers. Un fer depuis longtemps appliqué et réduit dans son épaisseur par les frottements n'a plus une grande solidité d'attache; il joue sous le pied; ses branches amincies cèdent sous la pression, et revenant à leur forme première, en vertu de leur élasticité, font l'effet d'un ressort qui agit sur les rivets des clous, et tend à les ébranler et à les arracher. De là vient la possibilité assez fré-

quente des blessures plantaires ; soit que des clous complétement détachés du fer usé aillent s'implanter dans l'un ou l'autre des pieds du sujet dont ils proviennent; soit que ce fer, mal fixé par la perte de quelques-uns de ses moyens d'attache, se déplace sous le pied qui le porte, encore muni de plusieurs de ses clous adhérents à leurs étampures, et que ces derniers se frayent forcément une voie dans la partie du sabot à laquelle le déplacement du fer les fait actuellement correspondre. Souvent aussi, en pareils cas, c'est le pinçon qui se dévie en arrière et va faire son trou dans la sole, en dedans de sa commissure avec la paroi. Même accident est susceptible de se produire, et avec des caractères de plus grande gravité, lorsque c'est un fer neuf qui est violemment arraché du pied, dans les efforts du tirage, comme cela se voit quelquefois, car alors le pinçon, d'une part, est bien plus acéré, et de l'autre, la corne solaire, bien plus amincie, oppose une moins grande résistance aux corps aigus qui tendent à la traverser.

Les conditions étiologiques que nous venons de passer en revue se rencontrent surtout, avons-nous dit, dans les grands centres de fabrication et d'industrie, où la circulation des voitures est très-active. Dans les exploitations rurales, elles sont beaucoup plus rares; mais là se trouve, à une certaine époque de l'année, une cause particulière de blessures de la région plantaire, qui, bien qu'elle ne soit pas susceptible d'entraîner des conséquences aussi sérieuses que celles des clous de rue, ne laisse pas cependant que de jouer un rôle assez important dans l'histoire du traumatisme du pied du cheval : nous voulons parler de l'action des tronçons des chaumes, après la moisson. Lorsque, la moisson achevée, les chevaux sont employés aux charrois des fumiers, dans les champs tout hérissés des tiges de graminées coupées par la faucille à une faible hauteur au-dessus du niveau du sol, il n'est pas rare que ceux d'entre eux dont la fourchette est mince, ou molle, ou *échauffée*, ou *pourrie* comme on le dit vulgairement, éprouvent des atteintes assez graves, par suite de la pénétration dans les tissus mal protégés de la région furcale, des tronçons des chaumes, dont quelques-uns ont assez de rigidité pour s'y frayer une voie à une assez grande profondeur. Là se trouve la cause de cette maladie assez fréquente sur les chevaux de ferme, que l'on désigne sous le nom de *furoncle du corps pyramidal,* maladie qui consiste essentiellement dans la mortification partielle du tissu fibreux de cet organe, par suite de la blessure contuse qu'il a subie, dans la condition spéciale que nous venons de rappeler.

Maintenant on doit comprendre, sans qu'il soit besoin de commentaires, que, toutes choses d'ailleurs égales, dans les villes comme dans les campagnes, plus les chevaux auront les pieds évasés, aplatis, minces, ramollis, dépouillés par le fait de maladies préexistantes du plastron de corne qui forme le plancher du sabot, et plus ils seront exposés à l'action vulnérante des corps aigus, quelle qu'en soit la nature, qui peuvent se trouver dispersés à la surface du sol sur lequel ils cheminent.

Outre les causes à proprement parler traumatiques qui peuvent déterminer les accidents de la région plantaire dont nous nous proposons de faire l'étude sous la rubrique de cet article, il en est d'autres qui, par voie indirecte, peuvent aboutir aux mêmes résultats et donner naissance à des lésions compliquées, identiques à celles qui sont la conséquence possible des blessures pénétrantes : nous voulons parler des actions contondantes qui, bien qu'elles ne produisent leurs effets qu'à travers la corne de la sole ou de la fourchette conservée intacte, pourront cependant être assez violentes pour déterminer, dans les tissus sous-jacents, soit une inflammation piogénique, soit une mortification circonscrite, et consécutivement, par voie de continuité, toute la série des lésions profondes qu'une lésion traumatique peut produire directement : telles sont les bleimes graves, et les autres foulures profondes de la région plantaire, comme celles qui peuvent être causées, par exemple, par l'interposition d'un silex entre la sole et les branches du fer. (*Voy.* BLEIME.)

CONSIDÉRATIONS SOMMAIRES SUR L'ANATOMIE DE LA RÉGION PLANTAIRE.

Pour bien se rendre compte des phénomènes si diversifiés qui peuvent se manifester dans la région plantaire, à la suite d'une lésion traumatique, et apprécier les degrés si différents de leur gravité, suivant le point déterminé de cette région où l'action vulnérante a porté, il est nécessaire de se rappeler exactement quels sont les tissus qui se superposent à la partie inférieure du pied du cheval, dans quel ordre, et quel est dans chacun d'eux le degré de la vitalité qui indique dans quelle mesure, dans quel temps et suivant quel mode il contribue pour sa part au travail de la réparation.

Nous allons donc présenter ici un rapide aperçu de la disposition anatomique de la région plantaire, en renvoyant pour de plus longs détails à l'article explicite que nous consacrerons à l'organisation du pied du cheval. [*Voy.* PIED (*organisation du*).]

Immédiatement au-dessous du plastron de corne que forment, par leur réunion, la sole et la fourchette, s'étale la membrane tomenteuse que l'on désigne sous le nom de *tissu velouté* et qui n'est autre chose que le prolongement sous le doigt de la membrane tégumentaire générale, modifiée et perfectionnée, peut-on dire, dans son organisation, pour être adaptée aux fonctions spéciales qu'elle doit remplir dans cette région, comme appareil de toucher et de sécrétion.

Cette membrane est immédiatement juxtaposée, par sa face supérieure, dans la région antérieure du doigt, à toute la partie de la face inférieure de la troisième phalange qui est circonscrite entre son bord dentelé et la crête dite semi-lunaire; et dans les régions centrales et postérieures, elle revêt, en y adhérant, toute la face inférieure de cet appareil fibro-cartilagineux élastique désigné sous le nom de *coussinet plantaire,* qui élargit et complète la surface d'assise de l'os du pied. La partie de cet os que recouvre immédiatement le tissu velouté est formée par une couche corticale épaisse de substance *compacte* qui lui donne une grande force de résistance, en sorte qu'il est très-rare qu'un corps acéré puisse l'entamer à une grande profondeur.

Le coussinet plantaire, appareil complexe dans la composition duquel entrent tout à la fois, mais dans des proportions différentes suivant les régions où on le considère, les tissus cartilagineux, fibreux blanc et fibreux jaune, le coussinet plantaire s'étend depuis la crête semi-lunaire, en avant de laquelle il s'insère sur le plan concave de l'os, jusqu'aux arcs-boutants du sabot.

Renflé à sa face inférieure, dans le sens de l'axe longitudinal du doigt, il constitue ainsi le corps pyramidal, projection saillante et bifurquée en arrière, sur laquelle se moule la fourchette de corne; puis il étale de chaque côté ses couches stratifiées jusque sur les branches de l'os du pied auxquelles il s'implante, et recouvre partout, en la protégeant, l'expansion membraniforme du tendon perforant qui, en raison de sa disposition, a reçu le nom d'*aponévrose plantaire.* En arrière du coude que décrit le tendon perforant, lorsqu'il quitte la face postérieure de l'os de la couronne pour aller implanter ses fibres épanouies en éventail sur toute la courbe de la crête semi-lunaire, le coussinet plantaire présente deux renflements saillants (bulbes du coussinet) qui remplissent l'espace laissé vide, d'un côté à l'autre, entre les deux cartilages de prolongement de l'os du pied, et, d'avant en arrière, entre la face postérieure de l'os coronaire et l'extrémité des arcs-boutants du sabot.

La composition du coussinet plantaire n'est pas homogène. Le corps pyramidal est essentiellement constitué par des couches stratifiées de tissu fibreux blanc, dans les intervalles desquelles se trouvent interposées des lames de tissu fibreux jaune. Les parties de cet appareil qui se prolongent, de chaque côté du corps pyramidal, par-dessus l'aponévrose plantaire, jusqu'au delà de la crête semi-lunaire où elles s'implantent, sont formées de lames superposées de tissu fibreux blanc; enfin, c'est exclusivement le tissu fibreux jaune qui entre dans la composition de ses bulbes renflés.

L'aponévrose plantaire, ou l'extrémité terminale épanouie du tendon perforant, forme, dans l'ordre de leur superposition, le troisième plan des parties qui entrent dans la composition de la région inférieure du doigt. Immédiatement sus-jacente au coussinet plantaire qui partout la recouvre, la renforce et la protége, elle est tapissée à sa face interne, dans toute son étendue, par la membrane synoviale, qui forme le revêtement intérieur de la gaîne de glissement, que l'on désigne sous le nom de *petite* gaîne sésamoïdienne, par opposition à la *grande* de même nom, qui lui est immédiatement supérieure. Le double feuillet de cette membrane séreuse est la seule partie qui soit interposée entre la face supérieure de l'aponévrose plantaire et la face inférieure de l'os naviculaire ou petit sésamoïde, sur laquelle le tendon perforant effectue son dernier glissement, avant d'aller attacher ses fibres terminales à la crête semi-lunaire, en passant par-dessus le ligament impair qui unit le bord antérieur de l'os naviculaire au bord postérieur de la troisième phalange.

Le tissu de l'aponévrose plantaire est exclusivement fibreux blanc, très-dense, très-serré, peu vasculaire, et par conséquent assez réfractaire aux modifications inflammatoires, en vertu desquelles s'opère, dans les tissus, la réparation des lésions dont ils sont atteints.

La *petite* gaîne sésamoïdienne forme, malgré son nom, un sac assez vaste qui se prolonge de haut en bas, depuis la moitié inférieure de l'os coronaire jusqu'à la crête semi-lunaire, et dans le sens transversal, d'une apophyse rétrossale à l'autre. Elle tapisse conséquemment, par son feuillet supérieur, la face postérieure de l'os de la couronne dans sa moitié inférieure, le bourrelet complémentaire que porte le sésamoïde à son bord postérieur, la face inférieure de cet os, et toute la surface du ligament impair qui l'unit à la troisième phalange. Par son feuillet inférieur, elle forme le revêtement de l'aponévrose plantaire dans toute son

étendue. Son cul-de-sac supérieur est adossé, en arrière de l'os de la couronne, au cul-de-sac inférieur de la grande gaîne sésamoïdienne, dont il n'est isolé que par un mince diaphragme de tissu fibreux jaune. Son cul-de-sac inférieur n'est séparé de la grande capsule qui tapisse l'articulation du pied que par le ligament impair de la jointure sésamoïdo-phalangienne : rapports importants de voisinage, qui nous donneront plus tard l'explication des complications si graves qui surviennent très-communément, à la suite des blessures pénétrantes de la gaîne naviculaire.

La membrane séreuse de cette gaîne est richement organisée, surtout au niveau de ses deux culs-de-sac, supérieur et inférieur, où l'on voit se dessiner de très-belles arborisations vasculaires.

Le petit sésamoïde forme, avec le ligament impair qui l'associe à la troisième phalange, le cinquième plan des parties superposées à la région plantaire. Complété en arrière par un vaste bourrelet fibreux qui élargit la surface sur laquelle glisse le tendon perforant, il est tapissé à sa face inférieure d'une couche épaisse de tissu fibreux blanc, à disposition intriquée, qui présente les apparences et remplit les fonctions du tissu cartilagineux dont se trouvent revêtues les surfaces diarthrodiales. Cette couche fibreuse fait corps intimement avec la couche assez épaisse de substance compacte qui forme l'écorce de cet os ; en sorte que, pour mettre à nu le noyau de substance spongieuse qui le constitue, il faut l'entamer à une assez grande profondeur.

Le ligament interposé entre la troisième phalange et le bord antéro-inférieur du petit sésamoïde est formé de petites brides parallèles, saillantes à sa face inférieure, assez écartées les unes des autres, entre lesquelles la continuité de la membrane ligamenteuse n'est établie que par une pellicule fibreuse mince et transparente. Elles s'étendent en ligne droite, du bord antérieur de l'os naviculaire jusqu'à la crête semi-lunaire, où elles s'insèrent, ainsi que dans toute l'étendue du plan incliné compris entre la scissure plantaire et le bord postérieur de l'os du pied. Le tissu de ce ligament fait continuité, en arrière, avec la membrane fibreuse qui forme le revêtement diarthrodial de la face inférieure du sésamoïde.

Sa face inférieure est tapissée par le feuillet supérieur de la petite gaîne sésamoïdienne, et une partie de sa face supérieure sert de support au diverticulum de la capsule du pied qui se glisse entre le bord postérieur de la troisième phalange et le bord antérieur du petit sésamoïde. C'est à ce point que les rapports de

voisinage entre la séreuse articulaire et la séreuse tendineuse sont les plus intimes.

Enfin, au-dessus du petit sésamoïde se trouve la dernière articulation phalangienne dont cet os fait partie par sa face supérieure, puisqu'il complète en arrière la troisième phalange, et concourt avec elle à former le vaste bassin diarthrodial dans lequel est reçue l'extrémité inférieure de l'os coronaire.

Il résulte de cet aperçu sommaire que la région inférieure du pied du cheval présente une organisation très-complexe et très-dissimilaire dans les différentes couches qui la constituent, mais non pas au même degré, dans toutes ses parties. A cet égard, cette région peut être divisée en trois zones distinctes : l'une antérieure, circonscrite en avant par la commissure de la sole et de la paroi, et en arrière par une ligne transversale tangente à la pointe du corps pyramidal ; l'autre moyenne, limitée en avant par cette dernière ligne, et en arrière par une seconde qui lui serait parallèle, et qui serait tangente à l'angle antérieur de la lacune médiane de la fourchette ; enfin, la troisième et dernière zone serait comprise entre cette dernière limite et l'extrémité des arcs-boutants.

Avec cette division, qui n'est pas anatomiquement très-rigoureuse, mais qui suffit aux besoins de notre démonstration, on peut se faire une idée complète de la différence remarquable d'organisation que présentent les différentes parties de la région plantaire, et comprendre d'emblée la raison des caractères si dissemblables que peuvent affecter dans leur gravité les blessures de cette région, suivant le siége qu'elles y occupent.

Ainsi, dans la zone antérieure, il n'y a que l'épaisseur du tissu velouté qui sépare la face inférieure de l'os du pied de la sole cornée. Là, les corps vulnérants n'ont qu'un très-court trajet à franchir pour s'attaquer à la phalange unguéale ; mais la résistance de sa couche corticale compacte fait que l'étendue de leur pénétration est ordinairement très-bornée, ce qui ne veut pas dire cependant que les dommages qu'ils peuvent causer soient toujours simples et de courte durée ; car, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, les lésions, même très-limitées en surface, du tissu osseux entraînent souvent à leur suite des altérations très-étendues.

Dans la zone postérieure, l'organisation du pied est bien plus homogène. A part les éminences rétrossales de la phalange, qui se projettent au delà de la ligne de convention par laquelle nous avons limité cette zone en avant, tout le vide du sabot, en arrière

de l'espace qu'occupe l'os du pied, est rempli par l'appareil fibro-cartilagineux qui prolonge et complète la phalange unguéale. Dans le centre de cette zone, les blessures peuvent pénétrer à une grande profondeur, et traverser même d'outre en outre le coussinet plantaire; mais leur gravité n'est nullement proportionnée à l'étendue qu'elles peuvent avoir, parce que, d'une part, les tissus qu'elles sont susceptibles d'intéresser dans leur trajet n'ont, relativement aux autres parties du pied, qu'une importance accessoire, et que, d'autre part, en raison de leur organisation, ces tissus réparent avec une assez grande rapidité les lésions même étendues qu'ils ont subies. Dans les parties latérales de la zone postérieure, les blessures pénétrantes revêtent en général un caractère de gravité beaucoup plus grande que dans la région centrale de cette zone, en raison de la présence des apophyses rétrossales et des fibro-cartilages qu'elles supportent et qui les surmontent; mais là heureusement les tissus sous-cornés sont si puissamment protégés par le plastron des barres et des branches de la sole, et par les branches du fer dont le pied est garni, qu'il est rare de les voir subir une action traumatique directe. Le plus ordinairement, les lésions profondes dont ils peuvent être le siége sont les conséquences des *bleimes* compliquées. (*Voy.* ce mot.)

C'est au niveau de la zone moyenne du sabot que l'organisation du pied présente le plus de complexité. Là se trouvent superposés : le tissu velouté, la partie antérieure du coussinet plantaire; l'aponévrose du même nom, et, en dehors de ses limites latérales, les deux branches de l'os du pied; la petite gaîne sésamoïdienne; l'os sésamoïde et toute la partie de la troisième phalange postérieure à la crête semi-lunaire, ces deux os unis ensemble par un ligament impair membraneux; enfin la grande articulation du pied : tous appareils différents de structure et de fonctions, qui, jusqu'au plus profond, peuvent ou bien être directement intéressés par les lésions traumatiques procédant de la surface plantaire, ou bien participer à la longue à l'inflammation qu'une lésion de cette nature, d'abord bornée aux couches superficielles, peut propager successivement, par voie de continuité ou de voisinage, jusque dans les parties le plus profondément situées.

On peut pressentir à première vue combien grave et compromettante pour l'organisation du pied peut être l'action d'une cause traumatique susceptible de produire, dans des appareils aussi complexes, des phénomènes de mortification partielle et de

suppuration. Mais pour avoir une intelligence complète de la marche de ces accidents possibles, il nous faut considérer dans leur ensemble les caractères des différentes altérations que les tissus de la région plantaire peuvent respectivement éprouver sous l'influence d'une lésion traumatique, et étudier la marche que suit dans chacun d'eux le travail de la réparation.

CONSIDÉRATIONS SOMMAIRES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DES TISSUS DE LA RÉGION PLANTAIRE.

1° Tissu velouté. De toutes les parties de la région plantaire, la membrane *veloutée*, dépendance et continuité de l'appareil tégumentaire général, est celle dans laquelle les propriétés vitales sont élevées à leur plus haut degré, parce que c'est elle dont l'organisation vasculaire et nerveuse est la plus parfaite ; aussi remarque-t-on qu'en elle la faculté de se réparer est extrêmement développée. Incisée, elle se cicatrise d'emblée par adhésion primitive ; détruite superficiellement, elle se régénère complétement, et le tissu nouveau présente les mêmes caractères physiques et jouit des mêmes propriétés fonctionnelles que celui qu'il a remplacé ; détruite plus profondément et avec perte de substance, elle se répare encore, et si alors elle ne récupère plus sa forme primitive, c'est-à-dire la disposition villeuse caractéristique de son état normal, cependant elle conserve encore sa propriété kératogène, et, en vertu de cette propriété, elle peut, lorsque sa cicatrice est complète, présider, comme avant sa destruction, à l'entretien et à la réparation de la partie de l'ongle à laquelle elle correspond.

Mais si la perfection de l'organisation se manifeste dans le tissu velouté par le grand développement de sa faculté végétative, par contre elle a aussi pour résultat d'imprimer quelquefois à l'inflammation qui s'y développe un caractère d'extrême intensité. On voit alors l'hypérémie, déterminée dans un point circonscrit par une lésion traumatique, rayonner par les voies de la continuité vasculaire dans une grande étendue périphérique, et consécutivement surviennent de graves complications de suppurations diffuses dont l'extension de ce mouvement vasculaire anomal est la source : phénomènes d'autant plus communs à observer, qu'alors que la condition de leur manifestation est donnée, la couche de corne superposée au tissu irrité est plus épaisse et oppose conséquemment une plus grande résistance à la turgescence inflammatoire.

Malgré le grand développement de sa vitalité, qui lui permet de réagir avec tant d'énergie contre les causes qui tendent à le détruire, le tissu velouté peut être cependant frappé de mortification étendue ou circonscrite.

La gangrène sur une large surface du tissu velouté dépend le plus souvent de l'excès des compressions que la résistance de la corne lui fait subir, lorsqu'une lésion traumatique a causé sa turgescence dans une certaine étendue. Dans ces conditions, il est pour ainsi dire écrasé entre la face inférieure de l'os et la plaque de la sole, trop épaisse pour se prêter à l'effort qu'il fait contre elle; son système capillaire devenant alors imperméable au sang, il faut de toute nécessité, si cet état se prolonge, que la vie s'éteigne en lui. C'est ce qui arrive en effet, et dans un temps assez rapide, car le mouvement circulatoire ne peut pas rester longtemps suspendu dans un tissu dont l'extrême vascularité implique que la rapidité des échanges moléculaires est une condition indispensable du maintien de sa vitalité.

Une fois que la gangrène a envahi une grande étendue du tissu velouté, il est rare qu'elle se borne d'elle-même; le plus ordinairement elle déborde au delà de ses limites primitives et s'étend de proche en proche jusqu'au tissu podophylleux et à la troisième phalange, dont le système vasculaire est si étroitement associé à celui des membranes qui la revêtent.

Le sphacèle du tissu velouté se dénonce par sa teinte *lavée*, sa flaccidité, sa température abaissée et l'odeur fétide qu'il répand; insensible, exsangue et atone, il s'affaisse et s'écrase sous l'action de l'instrument tranchant avant de se laisser entamer, et lorsqu'on l'incise en dédollant, sa trame mise à nu se montre avec une couleur livide dont les vaisseaux béants ne laissent écouler qu'une sérosité rougeâtre et froide.

Lorsque la gangrène n'occupe sur le tissu velouté qu'un point circonscrit, ses caractères extérieurs sont, dans de plus petites proportions, les mêmes que ceux qui appartiennent au sphacèle; mais du côté des couches profondes ils sont un peu dissemblables. Dans ce cas, en effet, le chorion du tissu velouté est plus complétement décoloré et il reflète une teinte jaune, nuancée de vert, qui tranche nettement avec la coloration rouge foncé des parties adjacentes.

La partie de l'os qui est sous-jacente à la partie gangrenée du tissu velouté est toujours frappée de nécrose dans une étendue au moins égale et souvent supérieure à celle de cette dernière, et toutes deux sont successivement éliminées par le travail de l'in-

flammation disjonctive qui s'opère autour et au-dessous d'elles, mais dans des temps nécessairement très-inégaux, en raison de la ténacité très-différente des tissus avec lesquels ils font corps : le détachement du lambeau sphacelé du tissu velouté ne demandant pas plus de huit à dix jours pour être complétement achevé, tandis que celui de la portion d'os nécrosé n'exige pas moins de cinq à six semaines pour arriver à son terme.

2° **Troisième phalange.** La face inférieure de la troisième phalange est constituée par une couche épaisse de substance compacte, dans laquelle, comme dans l'enveloppe corticale des os en général, les canalicules qui donnent passage aux vaisseaux nutritifs sont d'une extrême exilité et peuvent être facilement écrasés et oblitérés sous l'influence d'une pression extérieure ; aussi est-il d'observation que la nécrose partielle est la forme la plus ordinaire des altérations qu'une action traumatique est susceptible de déterminer à la face inférieure de la phalange unguéale : la nécrose partielle, c'est-à-dire la mortification dans un champ toujours assez circonscrit, autour du point précis où le corps vulnérant a pénétré, et qui résulte de l'écrasement des canalicules osseux sous l'influence de la pression exercée par ce corps au moment où il fait effort pour vaincre la résistance si considérable de l'os.

La face inférieure de l'os du pied étant revêtue dans toute son étendue par le tissu velouté, il va sans dire qu'elle ne peut subir d'atteinte extérieure, sans que ce tissu soit lui-même et préalablement intéressé. La conséquence de cette lésion peut être, comme nous l'avons vu plus haut, une gangrène partielle, qui alors est toujours coïncidante avec une nécrose de l'os, soit que ces deux altérations, procédant de l'influence de la même cause, naissent et se développent simultanément, soit que la seconde soit consécutive à la première et résulte de l'interruption du courant nutritif qui normalement est établi entre l'os et la membrane qui l'enveloppe. Quoi qu'il en soit, la gangrène du tissu velouté entraîne toujours à sa suite celle de la portion d'os à laquelle elle est juxtaposée. Mais la réciproque n'est pas vraie : une même cause peut déterminer la nécrose circonscrite de l'os et ne produire dans le tissu velouté qu'une simple solution de continuité, ce qui s'explique par l'extrême vascularité de ce dernier appareil, dans lequel les communications anastomotiques sont tellement multipliées qu'il peut continuer à recevoir les éléments de sa nutrition, alors que, dans une certaine étendue, il n'est plus aucunement en relation vasculaire avec l'os qu'il revêt. Ce fait est d'une

très-grande importance au point de vue diagnostique : il enseigne que, dans l'exploration d'un pied malade, il ne faut pas s'en rapporter exclusivement aux apparences que présente la superficie des parties, lorsqu'elles ne sont pas exactement concordantes avec l'expression des signes rationnels, et qu'alors il est nécessaire de porter son investigation au delà.

La nécrose partielle de la face inférieure de la phalange unguéale est caractérisée par sa teinte jaune brunâtre, sa sécheresse et sa sonorité à la percussion d'un instrument métallique. En raison de son état de dessiccation, l'os nécrosé oppose à l'action de la rugine une plus grande résistance que quand il est vivant, et son entamure reflète une teinte terne qu'elle conserve malgré le contact de l'air; tandis que, au contraire, lorsqu'on rugine un os qui est pénétré par le sang, il se colore d'un rose plus vif, à la surface de sa coupe, sous l'influence de l'oxydation.

La nécrose est la forme la plus ordinaire des altérations que peut produire à la face plantaire de la deuxième phalange unguéale l'action d'une cause traumatique; mais elle n'est pas la seule. Cette cause peut aussi y déterminer le développement de la carie, soit que le corps vulnérant ait agi avec assez de force pour pénétrer au delà de la couche compacte jusque dans la substance spongieuse de l'os; soit que, consécutivement à une nécrose primitive, le tissu aréolaire enflammé soit devenu le siége d'une suppuration diffuse. Mais cette complication, quelle qu'en soit l'origine, est excessivement rare. Quant à ses caractères, nous renvoyons pour leur indication à l'article *Carie,* où ils sont exposés.

La conséquence d'une blessure de la face inférieure de la phalange unguéale n'est pas toujours et nécessairement l'une ou l'autre des altérations que nous venons d'indiquer. Malgré sa grande compacité, la couche corticale inférieure de cet os jouit cependant d'une assez grande vitalité pour être susceptible de se cicatriser par le mode des granulations bourgeonneuses : c'est lorsque l'action vulnérante l'a entamée nettement, sans la meurtrir, ainsi que peut le faire l'action d'une rugine maniée avec légèreté, et comme cela peut arriver aussi accidentellement, sous l'influence d'un corps très-acéré qui labourerait la surface de l'os sans faire effort pour y pénétrer. Il y a donc à compter sur ce mode possible de réparation, lors des atteintes que la phalange unguéale est susceptible d'éprouver dans toute l'étendue de sa face inférieure.

3° **Coussinet plantaire.** Appareil composé de tissus hétérogènes et inégalement distribués dans ses différentes parties, le coussinet plantaire se comporte différemment, lorsqu'il est intéressé par un corps vulnérant, suivant la nature de la lésion qu'il subit et suivant le siége qu'elle y occupe. En général, la faculté végétative est assez développée en lui dans toutes ses parties composantes pour que, lorsque cette lésion est simple, c'est-à-dire faite par un instrument tranchant, la cicatrisation s'y opère soit par deuxième intention, soit même par adhésion primitive, suivant que l'entamure a lieu avec ou sans perte de substance. C'est surtout dans le tissu des renflements bulbeux de cet appareil que cette faculté de réparation est puissante et active, ce qui s'explique par la parfaite homogénéité des bulbes. Traversé d'outre en outre par des instruments vulnérants, coupé, entamé, détruit par contusion, creusé de fistules ou de foyers purulents, le tissu des renflements bulbeux se cicatrise avec une très-grande rapidité. Mais il n'en est pas absolument de même du corps pyramidal. Formé par une enveloppe corticale fibreuse très-épaisse, qui contient dans sa capacité un canevas de même nature à couches stratifiées, dans les intervalles desquelles se trouve interposée une substance fibreuse jaune élastique, le corps pyramidal jouit d'une vitalité bien moins puissante que les bulbes renflés de l'appareil dont il fait partie. Aussi est-il commun d'y voir se manifester des phénomènes de nécrose partielle, à la suite des plaies déchirées ou coutuses que peuvent y produire les corps vulnérants qui le pénètrent. La nécrose, dans le corps pyramidal, peut n'intéresser exclusivement qu'une partie de son enveloppe, ou bien embrasser simultanément et cette enveloppe, et l'une ou plusieurs des couches successives qui lui sont sous-jacentes, ou toutes à la fois, jusqu'à l'aponévrose plantaire; ou bien, l'enveloppe extérieure et les couches les plus superficielles n'ayant éprouvé qu'une simple solution de continuité par l'action du corps vulnérant, l'altération gangréneuse peut n'attaquer que les couches les plus profondes et conséquemment les plus voisines de l'expansion du perforant. Ces différents résultats dépendent du mode d'action de la cause traumatique. Quoi qu'il en soit, étant données les conditions de la gangrène dans l'une ou l'autre des parties du corps pyramidal, elle se caractérise par l'aspect mat d'un jaune un peu verdâtre que prennent les parties mortifiées et qui tranche nettement avec la coloration vive des tissus adjacents. Ces parties sont molles, flasques, insensibles et ne peuvent être mieux comparées qu'à du tissu fibreux qui a éprouvé un commencement de macération; car effec-

tivement, du moment que la vie est éteinte en elles, elles subissent l'action macérante des liquides dans lesquels elles baignent, et perdent sous cette influence leur ténacité caractéristique. Généralement, la nécrose qui a envahi une ou plusieurs des lames du corps pyramidal, ne tend pas à progresser. Une fois que la cause mortifiante a épuisé son action, les parties adjacentes à celles qui sont mortifiées s'enflamment, une rupture se fait entre elles, et, à mesure qu'elle s'effectue, des granulations bourgeonneuses se développent sur les tissus vifs et les recouvrent d'un revêtement uniforme. Après le détachement de ce qu'on appelle en pareils cas le *bourbillon*, qui n'est autre chose que la portion nécrosée, la place qu'il occupait se comble par l'hypertrophie des bourgeons charnus, et la réparation s'achève, comme celle des plaies, avec perte de substance.

Mais tel n'est pas toujours le mode de terminaison de la nécrose du corps pyramidal. Il y a des cas, heureusement exceptionnels, où, une fois déclarée dans un point du canevas fibreux de cet appareil partout continu à lui-même, elle gagne de proche en proche en vertu des mêmes lois qui font qu'elle se propage dans la trame de l'aponévrose plantaire, comme dans celle du ligament cervical, et alors il est possible qu'une mortification, d'abord bornée à la superficie, s'étende progressivement jusqu'aux couches les plus profondes et envahisse même l'aponévrose plantaire, bien qu'il n'y ait entre ces dernières parties qu'un simple rapport de contiguïté. Par quel mécanisme s'opère cette propagation? C'est ce que nous allons rechercher dans le paragraphe suivant.

4° **Aponévrose plantaire.** La faculté végétative est assez développée dans le tissu de l'aponévrose plantaire pour qu'elle puisse se cicatriser, soit d'emblée par adhésion primitive, soit secondairement par le mode des granulations, lorsqu'elle a été intéressée dans sa continuité par un corps vulnérant : fait considérable que l'on voit assez souvent se produire pour que l'on ne doive jamais désespérer de sa réalisation, dans les premiers jours qui suivent les blessures, même les plus graves en apparence, de la région plantaire. Mais les conditions les plus favorables pour que les choses aient, en pareils cas, cette heureuse issue, sont, comme pour les blessures du corps pyramidal, la parfaite netteté et la simplicité des lésions faites à l'aponévrose. Lorsqu'un corps vulnérant la meurtrit et la contusionne en même temps qu'il la traverse, il y a toutes chances alors pour qu'au point où s'exerce cette action complexe, les vaisseaux nutritifs si ténus,

qui pénètrent la trame si dense et si compacte de l'expansion tendineuse, soient écrasés et, par conséquent, rendus impénétrables au sang : ce qui entraîne, comme conséquence inévitable, la gangrène de toute la partie du tissu où cette désorganisation s'est produite; et c'est, en effet, ce que l'on observe le plus souvent, parce que, dans le plus grand nombre des cas, les lésions traumatiques de l'aponévrose plantaire ne sont pas simples, mais bien au contraire compliquées de meurtrissures et de déchirures.

La nécrose de l'aponévrose plantaire se caractérise, comme celle des lames stratifiées du corps pyramidal, par la teinte jaune mate, nuancée de vert clair, que revêtent, dans le principe, les parties mortifiées; plus tard, ces parties blanchissent et perdent de leur consistance par suite de leur immersion dans les liquides des plaies; enfin, à une période plus avancée, elles se transforment en une matière pultacée, filandreuse et fétide, comme fait le tissu fibreux soumis à une macération prolongée.

La délimitation des parties nécrosées peut s'effectuer spontanément dans le tissu de l'aponévrose plantaire, et alors les choses se passent comme dans le corps pyramidal, mais avec beaucoup plus de lenteur; car telle est la ténacité de la fibre tendineuse, que ce n'est qu'à la longue et très à la longue que finit par s'établir dans sa continuité, sur la limite du mort et du vif, la rupture mécanique qui est la première condition de la formation de ce que l'on appelle le sillon disjoncteur.

Cette ténacité si puissante est la cause probable de l'extension progressive de la gangrène dans une vaste étendue de l'expansion tendineuse, une fois qu'elle s'y est établie dans un point même très-circonscrit. Les rapports de continuité persistant longtemps, après la mortification déclarée, entre ce qui est vivant et ce qui ne l'est plus, il est admissible que par les voies de la vascularité, ou peut-être même par simple imbibition, les tissus vifs s'imprègnent des principes septiques développés dans les parties mortes, et qu'ainsi le mal se propage des secondes aux premières de la même manière que dans les régions plus vasculaires, mais avec plus de lenteur, parce que le tissu tendineux, en raison de son extrême compacité, oppose une plus grande résistance à l'action altérante des principes septiques qui tendent à le pénétrer. On sait, en effet, combien longtemps encore il se conserve avec ses propriétés physiques dans une cuve à macération, alors que les parties molles sont déjà complétement désagrégées.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, toujours est-il que

dans le tissu de l'aponévrose plantaire, comme dans celui du ligament cervical et dans les fibro-cartilages latéraux de l'os du pied, la gangrène a une remarquable tendance à se propager, de proche en proche, en suivant une marche constante de bas en haut et d'un côté à l'autre. C'est à cette tendance trop souvent incoercible qu'il faut attribuer en grande partie l'extrême gravité des lésions traumatiques profondes de la région plantaire.

Lorsque la nécrose a fait de grands progrès dans le tissu de l'aponévrose plantaire, les parties mortifiées présentent la gradation des caractères que, avec le temps, elles peuvent successivement revêtir. Tandis que les plus anciennement altérées ont déjà subi la transformation pultacée, celles qui sont immédiatement continues aux parties encore vivantes reflètent la teinte jaune-mat nuancée de vert-pomme qui appartient au début de la maladie, et la transition entre les deux s'établit par la région intermédiaire, où le tissu fibreux mortifié a encore conservé une certaine consistance, mais commence à prendre la teinte blanche lavée qui est le prélude de son ramollissement.

Une particularité importante à signaler, au point de vue de l'interprétation des phénomènes dont la région plantaire peut être le siége, à la suite d'une lésion traumatique, c'est la possibilité que l'aponévrose et l'os soient simultanément intéressés, comme cela arrive, par exemple, lorsqu'un corps vulnérant attaque la surface plantaire, au niveau de l'insertion du tendon à la crête semi-lunaire. Dans ce cas, les deux lésions peuvent suivre une même marche vers la cicatrisation; ou bien, alors que l'une tend à se terminer d'une manière simple, l'autre peut se compliquer, ou toutes deux simultanément, et l'on conçoit, sans qu'il soit besoin d'entrer ici dans de plus longs développements, la diversité des caractères que la coexistence de ces deux altérations peut imprimer à l'expression symptomatique de la maladie, suivant la marche qu'elles suivent.

5° **Petite gaîne sésamoïdienne.** Lorsque, soit par le fait direct de l'action d'un corps vulnérant, soit par suite de l'extension progressive d'altérations d'abord situées en dehors d'elle, la séreuse de la gaîne petite sésamoïdienne devient elle-même le siége de phénomènes morbides, sa participation à la maladie traumatique de la région plantaire lui imprime immédiatement un caractère d'extrême gravité. La forme la plus ordinaire de l'altération qu'elle subit alors est l'inflammation aiguë. Membrane synoviale, et comme telle douée normalement d'une remarquable vascularité, elle se comporte sous l'influence d'une action traumatique qui

met sa cavité, destinée à rester close, en communication avec l'extérieur, comme toutes les membranes synoviales, c'est-à-dire qu'elle se congestionne à l'excès et ne tarde pas à devenir pyogénique, en passant successivement par toutes les phases d'altération que nous avons décrites à l'article *Articulations* (*maladies des*) (t. II, p. 96 et suiv.), auquel nous renvoyons. Lorsque la cavité de la petite gaîne sésamoïdienne est transformée en foyer purulent, l'écoulement continuel des liquides morbides, dont elle est la source abondante, exerce une influence nuisible sur la marche de la cicatrice dans la plaie tendineuse qui sert de voie d'échappement à ces liquides; soit que dès le principe leur action macérante s'oppose au mouvement congestionnel qui tend à s'opérer dans les lèvres de cette plaie; soit qu'elle mette obstacle à leur agglutination, à supposer qu'elles se trouvent actuellement revêtues de bourgeons charnus; soit qu'enfin, si déjà la gangrène y est déclarée, elle l'entretienne et la rende plus active. Plus tard, la persistance de la suppuration dans la petite gaîne sésamoïdienne a pour conséquences presque inévitables : d'abord la *décortication* du petit sésamoïde, qui s'opère par le mécanisme que nous avons indiqué dans l'article rappelé plus haut, et, en dernier lieu, l'extension du foyer inflammatoire jusqu'à la grande séreuse de l'articulation du pied; extension qu'expliquent les rapports de contiguïté qui existent entre les deux séreuses : supérieurement, en arrière de l'os de la couronne, où leurs deux culs-de-sac se juxtaposent; inférieurement, au niveau de l'articulation sésamoïdo-phalangienne, où les deux membranes ne sont séparées que par le diaphragme du ligament impair, qui se détache souvent du petit sésamoïde, lorsque cet os se desquamme, et laisse ainsi le cul-de-sac inférieur de l'articulation phalangienne immédiatement en rapport avec le foyer purulent.

Mais si l'inflammation pyogénique de la séreuse sésamoïdienne est trop souvent la conséquence d'une blessure profonde qui intéresse les parois de la gaîne qu'elle tapisse, il ne faut pas croire cependant que, dans tous les cas, cette conséquence survienne infailliblement. Il y a des circonstances heureuses, que nous avons rappelées plus haut, où les plaies tendineuses peuvent se cicatriser d'emblée, par organisation primitive, et alors la cavité de la gaîne se trouvant close presque immédiatement après qu'elle a été ouverte, l'inflammation n'a pas le temps de s'y allumer, ou tout au moins de s'y élever à ce degré extrême d'intensité qui se traduit par la pyogénie. Dans ce cas, malgré la gravité de la lésion primitive, les choses peuvent avoir la plus heureuse issue, et l'ob-

servation témoigne que les accidents en apparence les plus graves ont quelquefois cette terminaison favorable. Il faut donc s'en réserver le bénéfice possible et ne pas le compromettre par une intervention trop hâtive.

6° **Petit sésamoïde.** Les altérations du petit sésamoïde, dans les maladies de la région plantaire déterminées par des causes traumatiques, peuvent être primitives ou consécutives. Les premières sont ou des piqûres, ou des érosions, ou des entamures profondes avec perte de substance, ou, enfin, des fractures complètes : toutes lésions que peut produire l'action directe d'un corps vulnérant qui pénètre d'emblée jusqu'à l'os naviculaire. A l'exception des fractures, ces différentes blessures sont susceptibles de se cicatriser sans accidents de suppuration ou d'exfoliation; mais cette heureuse terminaison est rare : le plus ordinairement, elles entraînent à leur suite la mortification partielle du sésamoïde, quelquefois même elles produisent sa nécrose totale, et dans l'un ou l'autre de ces cas elles déterminent fatalement l'inflammation suppurative de la séreuse sésamoïdienne, avec toutes les complications qu'elle peut avoir. Mais ces altérations ne sont pas les seules dont le petit sésamoïde puisse devenir le siége, dans les maladies de la région plantaire; il arrive souvent qu'il en éprouve d'autres, alors même qu'il n'a pas été directement atteint par le corps vulnérant, par suite de l'irradiation, jusque dans sa trame, du mouvement inflammatoire développé dans la membrane séreuse qui l'entoure et la revêt. Ces altérations consécutives sont du même ordre que celles qui se manifestent dans le cas d'arthrite aiguë à la surface diarthrodiale des extrémités osseuses; elles se produisent par le même mécanisme et consistent, comme elles, dans une *décortication* lente de toute la face inférieure de l'os [*voy.* ARTICULATIONS (*maladies des*)]. A mesure que le petit sésamoïde se dépouille, par exfoliations successives, de la couche diarthrodiale sur laquelle glisse l'expansion du tendon perforant, il se recouvre de bourgeons charnus qui s'élèvent de sa trame spongieuse; dans ce cas, de deux choses l'une : ou ces bourgeons restent libres d'adhérence avec l'aponévrose plantaire, et alors, une nouvelle surface de frottement se constituant à leurs dépens, la gaîne sésamoïdienne est conservée entière; ou bien, ce qui est le plus ordinaire, les bourgeons développés à la surface inférieure du sésamoïde contractent des adhérences avec la face du tendon à laquelle ils correspondent, et alors la gaîne sésamoïdienne disparaît presque complétement. Dans quelques cas, cependant, où ces adhérences ne sont que partielles, la capacité de la gaîne

sésamoïdienne est conservée dans une plus grande étendue. Ces différents modes de terminaisons des altérations primitives ou consécutives de l'os naviculaire peuvent être considérés comme heureux, relativement à la gravité du mal auquel ils ont mis fin; car, si, en pareil cas, la liberté du membre blessé n'est plus aussi parfaite que dans l'état normal, si la flexion des jointures phalangiennes n'a plus autant de souplesse, si l'appui sur l'extrémité digitale ne s'effectue plus avec autant de solidité, toutefois la restauration des parties endommagées est assez complète pour permettre l'utilisation profitable du sujet sur lequel elle s'est accomplie, et souvent même il arrive qu'à la longue, toute trace d'irrégularité dans les allures finit par disparaître.

7° **Articulation du pied.** Les blessures de la région plantaire peuvent, enfin, avoir pour extrême conséquence l'explosion d'une inflammation dans la dernière articulation phalangienne, soit que cette inflammation résulte directement de l'action traumatique elle-même, comme dans le cas où un corps vulnérant, traversant d'emblée tous les tissus superposés de la région moyenne du pied, se fraye sa voie jusqu'à l'articulation même, à travers le ligament impair sésamoïdo-phalangien; soit que, ce qui est le plus ordinaire, elle ne s'allume que consécutivement à celle de la petite gaîne sésamoïdienne, par suite des rapports si intimes de contiguïté et de vascularité qui existent entre les deux séreuses. Quoi qu'il en soit de son origine, l'arthrite phalangienne revêt les mêmes caractères, suit la même marche et aboutit aux mêmes terminaisons que l'inflammation de toute autre jointure; conséquemment, nous devons renvoyer, pour sa description anatomique, au tableau que nous avons tracé de cette maladie dans le tome II de cet ouvrage, à l'article *Articulations* (*maladies des*). (*Voy.* t. II, p. 92.)

— En résumé, les altérations traumatiques des tissus de la région plantaire peuvent revêtir des caractères extrêmement diversifiés, depuis la simple hypérémie qui précède le travail de l'adhésion primitive jusqu'à cette gangrène envahissante, trop souvent incoercible dans sa marche, qui, une fois déclarée, détruit tout devant elle; depuis l'inflammation franche qui aboutit à une cicatrisation rapide par le mode des granulations, jusqu'à ces phlogoses diffuses qui transforment les tissus qu'elles ont envahis en vastes appareils pyogéniques, détruisent les surfaces articulaires, produisent le ramollissement des cartilages et des ligaments, et laissent après elles les désordres les plus irréparables. D'où résultent les expressions symptomatiques si

diversifiées des maladies traumatiques de la face inférieure du pied, suivant la nature des altérations dont ses tissus sont le siége; d'où résultent aussi les significations pronostiques si différentes qu'elles peuvent avoir. C'est ce que nous allons maintenant étudier.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC DES BLESSURES PLANTAIRES.

L'expression symptomatique des maladies déterminées par des blessures, dans la région plantaire, est susceptible de varier, suivant le siége de la lésion, sa profondeur, le mode d'action du corps vulnérant, le temps depuis lequel il s'est attaqué aux parties et la nature des altérations qu'il a déterminées : toutes circonstances qui peuvent imprimer à ces maladies des caractères d'intensité remarquablement différents, depuis un premier degré, où c'est à peine si l'animal a conscience de l'atteinte qu'il a éprouvée, jusqu'à ce point extrême où sa vie est compromise, et même condamnée par l'excès des altérations et des souffrances qui les accompagnent.

Toutefois, quelles que soient les nuances et les formes diverses que peuvent revêtir les maladies traumatiques de la région plantaire, elles ont entre elles quelques caractères communs qui, les uns ou les autres, peuvent être observés dans toutes, et qu'il nous faut signaler avant d'indiquer les signes distinctifs qui appartiennent aux cas particuliers.

Souvent, le premier élément qui sert à éclairer le diagnostic dans les maladies de cette nature est le *commémoratif,* qui, à lui seul, a une valeur suffisante pour permettre de formuler un jugement rigoureux. Lorsqu'un cheval est tombé tout à coup boiteux; que son conducteur inquiet de cet événement en a immédiatement recherché la cause, et qu'en examinant la face inférieure du pied, il y a reconnu la présence d'un clou plus ou moins profondément implanté dans les parties; qu'il l'a extrait, qu'il l'a conservé et qu'il l'apporte avec lui, en précisant exactement dans quel point du sabot ce clou était placé, quelle était sa profondeur et quelle sa direction, il est évident que le vétérinaire, consulté en pareil cas, trouve dans les circonstances de ce fait presque toutes les conditions nécessaires pour se faire d'emblée une idée de la nature actuelle de la maladie qu'il est appelé à traiter.

Dans d'autres cas, c'est le vétérinaire lui-même qui saisit sur le fait, pour ainsi dire, la condition étiologique du mal pour le-

quel il est consulté. Le cheval soumis à son examen porte encore implanté dans le pied le clou ou le corps vulnérant, quel qu'il soit, qui est cause de sa claudication. L'exploration de la partie fait alors reconnaître avec certitude le siége, la direction et la profondeur de la blessure, ainsi que l'état physique du corps qui l'a faite : toutes circonstances qui permettent de préciser rigoureusement le diagnostic.

D'autres fois, le clou n'est plus dans le pied, mais il y a laissé sa trace, qui est marquée sur la corne par une ouverture le plus ordinairement béante, dont les contours correspondent à ceux du corps pénétrant. A défaut de commémoratifs, cette ouverture a, à elle seule, une valeur diagnostique suffisante, puisqu'elle indique d'une manière non douteuse que la résistance du plastron de la corne plantaire a été surmontée et que les parties sous-jacentes ont pu subir une atteinte plus ou moins profonde. Lorsque le commémoratif existe, elle y ajoute sa propre signification, et son exploration peut permettre de donner au diagnostic spécial une précision plus grande que celle qui pourrait résulter d'un simple renseignement.

Mais cette ouverture peut ne pas exister, ou du moins n'être pas appréciable à première exploration, alors cependant qu'un corps vulnérant s'est frayé certainement un passage à travers la corne jusque dans les parties vives; c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque ce corps de très-petite dimension et d'une extrême acuité, n'a fait au sabot qu'une entamure très-étroite, en n'y séjournant pas. Alors la corne revient sur elle-même en vertu de son élasticité, et les souillures de la boue ou de la poussière aidant, sa fissure se trouve facilement dissimulée, et d'autant plus que le pied a davantage macéré dans l'humidité. Il peut même arriver que le corps vulnérant se soit fracturé dans les parties vives, après sa pénétration au delà de la corne, et se trouve recélé sous elle, sans y avoir laissé une trace bien visible de son passage. Il faut tenir un grand compte de ces circonstances possibles, afin de n'être pas mis en défaut par les traces peu apparentes que peuvent laisser les actions traumatiques à la surface du pied, dans les premiers jours où elles se sont produites.

L'ouverture faite à la corne, par un corps vulnérant, ne se présente pas avec les mêmes caractères à toutes les époques de la maladie, que l'action de ce corps a pu causer. Dans le principe, la corne au point de son entamure a la même consistance et la même adhésion que dans l'état normal, et elle est souvent teinte à sa surface, dans une petite étendue, par du sang concrété ou

liquide encore, lorsque l'écoulement hémorragique continue ou se renouvelle dans les premières heures consécutives à la blessure.

Plus tard, quand l'inflammation s'est développée dans les tissus blessés, l'orifice de la corne laisse écouler des liquides de qualité et de quantité variables. Suivant le siége et la nature des tissus intéressés, ces liquides peuvent être soit de la sérosité, soit du pus noir, ou blanc, ou sanguinolent, soit de la synovie encore pure, soit de la synovie purulente. En même temps, la corne ramollie par leur contact, se gonfle, se décolore et se désunit, dans une certaine étendue des parties auxquelles elle adhère.

Enfin, lorsque les conditions sont données de la persistance à l'état fistuleux du trajet qu'un corps vulnérant s'est frayé à travers les tissus, ceux-ci deviennent extumescents par suite de leur infiltration séreuse, et des bourgeons charnus volumineux s'élèvent au pourtour de l'orifice qui les traverse; si la corne est amincie au point de cet orifice, ces bourgeons la soulèvent en se développant sous elle, et si elle leur offre une brèche, ils la débordent et viennent former à la surface plantaire une tumeur rouge, peu consistante, d'aspect fongueux qui fait exubérance et laisse suinter de sa trame une sérosité citrine dont la demi-concrétion l'enveloppe d'une sorte de coiffe gélatineuse.

La douleur, dont la claudication est l'expression et donne la mesure, se manifeste *presque* constamment à la suite des lésions traumatiques de la région plantaire, mais à des degrés divers, suivant le siége de la blessure, l'étendue de sa pénétration, le mode d'action du corps vulnérant et surtout la nature de l'altération qu'il a déterminée. L'intensité de cette douleur n'a pas toutefois la même signification diagnostique à toutes les époques de la maladie. Au début, elle peut être très-forte, sans que cela implique nécessairement la gravité du mal qui va survenir, sa manifestation à ce degré pouvant n'être alors que l'expression pure et simple de l'irritation traumatique des nerfs. Et inversement, de ce que dès le principe, la douleur causée par une blessure n'est que faible, on n'est pas toujours en droit d'en augurer que cette blessure n'aura pas de conséquences fâcheuses, parce que ces souffrances, d'abord peu accusées, peuvent tenir exclusivement à ce que les modifications pathologiques n'ont pas encore eu le temps de s'effectuer dans le tissu fibreux qui, normalement peu sensible, devient au contraire extrêmement douloureux, lorsqu'une fois l'inflammation s'en est emparée. Mais si l'intensité des souffrances du

pied n'a pas tout d'abord une signification rigoureuse, relativement à la gravité des altérations dont il est le siége, on peut dire d'une manière absolue qu'elle en donne la mesure certaine, lorsqu'un delai de quelques jours s'est écoulé depuis le moment où l'action traumatique a sévi; car si ces souffrances sont nulles ou faibles, elles indiquent que le travail de la réparation s'opère d'une manière franche et rapide, et qu'au contraire il est entravé par quelques complications, lorsqu'à mesure que le temps marche, la douleur va en s'augmentant au lieu de s'atténuer. Ainsi donc, et en règle générale, quels que soient le siége et la profondeur d'une blessure du pied, quels que soient conséquemment les tissus intéressés, on peut conjecturer que la maladie n'aura pas de suites fâcheuses, lorsqu'elle ne s'exprime que par une souffrance modérée; et inversement, il y a toujours à craindre de graves complications, quand elle s'accompagne de douleurs intenses et persistantes, si simple en apparence et si superficielle que soit la lésion primitive.

Ces considérations générales exposées, il nous faut maintenant particulariser le diagnostic, en indiquant d'une manière sommaire les caractères dictinctifs qui appartiennent aux différentes blessures de la région plantaire, suivant le siége qu'elles occupent sur l'une ou l'autre de ses zones, antérieure, moyenne ou postérieure et suivant que, dans chacune de ces zones, elles sont superficielles ou profondes.

A. Blessures de la zone antérieure.

1° **Blessures superficielles.** — *Caractères.* Situation de l'ouverture faite à la corne dans l'espace circonscrit entre la courbe antérieure du pied et la ligne transversale fictive, tangente à la pointe de la fourchette. Trajet du corps vulnérant très-court, mesuré presque complétement par l'épaisseur de la sole. — Écoulement humoral nul ou très-peu abondant, à moins, ce qui est rare, de gangrène partielle du tissu velouté, auquel cas la blessure d'abord superficielle prend les caractères d'une blessure profonde, par suite de la participation de l'os à la maladie d'abord bornée au tissu qui le revêt. Douleur qui d'abord peut être très-vive, mais qui s'éteint rapidement; le plus souvent peu accusée. Marche rapide. Cicatrisation en quelques jours.

2° **Blessures profondes.** Trajet plus long que dans le cas précédent, mais généralement assez court, la résistance de la couche compacte de l'os s'opposant dans le plus grand nombre des cas à la

pénétration profonde du corps vulnérant; rares, très-rares sont les exemples où le tissu spongieux est d'emblée intéressé. Douleur tout d'abord assez forte, qui s'éteint en quelques jours, si la lésion de l'os est simple et susceptible de se cicatriser sans complication; elle persiste au contraire et s'exagère même, sans revêtir toutefois un caractère d'extrême intensité, si la blessure entraîne directement ou indirectement la nécrose partielle de l'os. Dans ce cas, la plaie sous-cornée revêt les caractères d'une plaie fistuleuse, les bourgeons qui bordent son orifice sont extumescents. Son exploration par la sonde donne la sensation d'une résistance dure, sèche et sonore; la sécrétion purulente, d'abord noire et peu abondante, augmente et devient blanche à mesure que s'avance le travail de l'élimination autour de la partie nécrosée. Il ne faut pas moins de cinq à six semaines en moyenne, pour que ce travail soit achevé. Plus il avance et moindre devient la douleur qui est à peu près nulle après le détachement de l'esquille. Toutefois, il est possible qu'alors elle persiste encore, et même s'exagère, lorsque cette esquille, enclavée sous les chairs, les irrite par sa présence et y entretient la suppuration.

Dans le cas de carie de l'os du pied, la douleur est beaucoup plus intense; elle s'accuse par des lancinations continuelles, la nullité de l'appui et les phénomènes généraux caractéristiques de la *fièvre de réaction* (*voy.* ce mot). Suppuration abondante, sanguinolente et fétide. Sensation donnée par la sonde de la résistance molle de l'os, de son état rugueux et de sa fragilité partielle. La carie suivant presque toujours une marche progressive, alors peuvent survenir des complications de décollement de l'ongle dans une grande étendue, de fusées purulentes jusqu'à la région coronaire et de gangrènes diffuses, qui envahissent aussi bien le tissu podophylleux que le tissu velouté.

Lorsque cette dernière complication se manifeste, elle se caractérise d'abord par l'extrême intensité des souffrances et ensuite par leur cessation subite qui contraste, trop brusquement, avec les faits antérieurs, pour qu'on observateur attentif puisse se faire illusion sur la valeur de la signification d'un semblable phénomène.

B. Blessures de la zone postérieure.

1° **Blessures superficielles.** — *Caractères.* Lorsqu'elles n'intéressent que le tissu velouté, leurs caractères sont les mêmes que dans la zone antérieure, puisque, dans les deux cas, elles s'attaquent au

même appareil et produisent les mêmes effets. Mais elles peuvent aller au delà du tissu velouté, en raison du peu de résistance du tissu sous-jacent, et pénétrer à une certaine distance, soit dans les branches, soit dans les racines du corps pyramidal. Alors, ou bien la lésion est simple et sa cicatrisation tend à s'opérer soit par adhésion primitive, soit par suppuration franche ; dans ce cas les symptômes qui la caractérisent sont très-peu marqués : la douleur est nulle ou très-peu intense ; les sécrétions humorales n'existent pas ou sont peu abondantes, et la réparation ne demande que quelques jours pour s'accomplir. Ou bien l'action traumatique a déterminé la nécrose partielle, soit de l'enveloppe du corps pyramidal, soit de quelques-unes de ses couches les plus superficielles ; dans ce cas, la cicatrisation de la plaie ne peut avoir lieu qu'après l'élimination des parties mortifiées ; il faut plus de temps pour qu'elle s'achève (huit, dix, quinze jours), et elle s'accompagne d'une douleur plus forte, sans être jamais très-intense, et d'une sécrétion purulente plus considérable.

2° **Blessures profondes.** — *Caractères.* La profondeur des blessures dans la partie médiane de la zone postérieure n'est généralement pas une condition de leur plus grande gravité, parce que les bulbes renflés du coussinet plantaire, superposés au corps pyramidal, sont constitués par un tissu cellulo-fibreux jaune homogène, très-vasculaire et très-vivant, dont les plaies se cicatrisent avec la plus grande facilité. Aussi est-il d'observation que les clous qui traversent la partie postérieure du pied d'outre en outre, et viennent sortir dans le pli du paturon n'ont pas ordinairement de conséquences sérieuses. Les symptômes qui les caractérisent sont donc tout aussi simples que ceux des plaies superficielles.

Mais il n'en est plus de même des lésions de la zone postérieure qui ont leur siége sur les parties latérales. — Là, quand les plaies sont profondes, peuvent survenir des complications très-sérieuses, par suite soit des atteintes directes des fibro-cartilages latéraux de la troisième phalange, soit de leur participation ultérieure aux altérations primitivement circonscrites dans les couches inférieures du coussinet plantaire ; en pareils cas, la région coronaire se gonfle et s'indure au niveau du cartilage malade, la plaie plantaire prend un caractère fistuleux très-persistant, et la claudication qui l'accompagne, sans être excessive, se maintient pendant longtemps avec une remarquable persévérance, au même degré d'intensité.

C. Blessures de la zone moyenne.

1° **Blessures superficielles.** Soit qu'elles n'attaquent que le tissu velouté, soit qu'elles intéressent les premières couches du tissu qui lui est immédiatement sous-jacent, elles sont identiques dans leurs caractères et dans leur marche à celles des zones antérieure et postérieure, et ne comportent pas, par conséquent, d'indications particulières.

2° **Blessures profondes.** Elles varient dans leur expression symptomatique, suivant la profondeur à laquelle elles pénètrent; car du degré de cette profondeur dépendent les lésions ou plus ou moins complexes qu'elles sont susceptibles de produire. A cet égard, il y a donc à établir ici quelques distinctions basées sur la nature des parties qui, dans la zone moyenne du pied, peuvent être intéressées par une action traumatique.

Nous allons en conséquence exposer successivement les caractères distinctifs des blessures de cette région, suivant que, pénétrant jusqu'à l'aponévrose plantaire, elles s'arrêtent à sa surface en entamant sa trame, dans une certaine étendue sans aller au delà; ou bien que, outre-passant cette limite, elles intéressent la petite gaîne sésamoïdienne; ou bien encore que, portant leur action plus loin, elles s'attaquent au petit sésamoïde et à son ligament d'attache à l'os du pied; ou bien enfin, qu'elles pénètrent jusqu'à la dernière articulation phalangienne, à travers l'os naviculaire ou son ligament impair.

A. BLESSURES DE L'APONÉVROSE PLANTAIRE.

Caractères. Douleur généralement très-vive dès le principe, mais qui cependant peut être peu accusée à cette époque, et ne se manifester avec intensité que le deuxième ou troisième jour qui suit la blessure. Si la lésion de l'aponévrose et des parties auxquelles elle est superposée est simple et tend à se cicatriser sans complication, cette douleur décroît rapidement; l'écoulement humoral par l'ouverture de la corne est peu abondant ou nul, et douze à quinze jours suffisent pour que les effets de l'action vulnérante aient complétement disparu.

Si cette action a eu pour conséquence la nécrose circonscrite des couches les plus profondes du coussinet plantaire et de la partie superficielle de l'aponévrose, au point où elle a été entamée, deux lésions qui sont souvent simultanées, dans ce cas, la douleur va croissant dans les premiers jours qui suivent la blessure,

et peut s'élever jusqu'au point de se traduire par la nullité de l'appui, des lancinations continuelles et des phénomènes de réaction générale. La plaie plantaire prend un caractère fistuleux; proportionnelle dans son étendue à l'épaisseur des parties intéressées, plus longue conséquemment quand elle traverse la masse du corps pyramidal que lorsqu'elle est située sur ses parties latérales, elle laisse échapper un liquide purulent assez bien lié, dont la quantité augmente avec le progrès du travail éliminateur. Dans le début du mal, l'exploration par la sonde du trajet fistuleux donne la sensation de la résistance élastique de l'aponévrose dénudée, et à une période plus avancée, cette sensation est modifiée par suite de l'interposition, entre la sonde et le tendon, de l'escharre mollasse qui s'en détache; à cette époque, si l'œil peut plonger jusqu'au fond de la fistule, il reconnaît cette escharre à sa teinte mate, jaune-verdâtre, qui tranche sur la couleur rosée des parties adjacentes.

Le travail éliminateur s'opère-t-il franchement et d'une manière complète, la douleur va décroissant à mesure qu'il s'achève, et lorsqu'il est accompli, l'escharre gangréneuse est entraînée par le courant du pus, hors de la plaie qui perd immédiatement son caractère fistuleux et se cicatrise alors en quelques jours. Il ne faut souvent pas moins de six semaines à deux mois pour que l'évolution de ces différents phénomènes puisse s'accomplir.

Mais si, au lieu de se circonscrire nettement, la nécrose de l'aponévrose plantaire tend à gagner du terrain, aussi bien en superficie qu'en profondeur, comme c'est un fait trop ordinaire, alors il y a aggravation graduelle des symptômes fournis par la sensibilité des parties, l'état fistuleux de la plaie, son étendue, l'abondance et la qualité du liquide qui s'en échappe; et comme, avec les progrès du mal qui la ronge, l'aponévrose finit par être détruite dans toute son épaisseur, le moment arrive où, à cet ensemble de symptômes, s'ajoutent ceux qui résultent de l'inflammation suppurative de la petite gaîne sésamoïdienne.

B. BLESSURES DE LA PETITE GAÎNE SÉSAMOÏDIENNE.

Lorsque la petite gaîne sésamoïdienne est intéressée par l'atteinte directe d'un corps vulnérant, il peut se faire que cette blessure se cicatrise d'emblée, dans toute son étendue, sans aucune complication. Dans ce cas, les symptômes qui la caractérisent sont ordinairement les mêmes que ceux des blessures simples bornées à l'aponévrose; quelquefois il s'y ajoute un caractère

très-distinctif : c'est, dans les premiers jours, l'écoulement par la plaie plantaire d'une synovie, dans un état de pureté parfaitement normale ; écoulement qui ne tarde pas à se tarir lorsque les exsudations plastiques oblitèrent la voie qui lui est ouverte.

Mais si l'inflammation s'allume dans les parois de la petite gaîne sésamoïdienne, alors cet écoulement loin de se tarir devient plus abondant ; en même temps, la synovie change de caractère ; elle prend d'abord une teinte jaune safranée, puis elle devient plus épaisse, lactescente, puis enfin décidément purulente, et alors elle a une remarquable tendance à se coaguler en caillots jaunâtres, par suite, sans doute, de la prédominance en elle du principe albumineux.

Dans ce cas, la plaie plantaire revêt les caractères d'une plaie fistuleuse, et la douleur qui l'accompagne est extrêmement intense, beaucoup plus que celle par laquelle se traduit la nécrose circonscrite de l'aponévrose du perforant.

Si l'inflammation purulente de la synoviale constitue essentiellement la maladie causée par l'action traumatique, et que l'aponévrose plantaire n'ait éprouvé d'autre altération qu'une simple solution dans sa continuité, alors la plaie synoviale peut se fermer dans un temps assez rapide et sans complication, par suite du développement sur les lèvres de la plaie tendineuse de bourgeons charnus qui s'agglutinent ensemble et l'oblitèrent.

Souvent, dans ce cas, on voit se former dans le pli du paturon une tumeur chaude, tendue, rénitente, qui soulève peu à peu la peau de cette région, en fait disparaître l'excavation, devient exubérante dans un point, présente alors tous les caractères de la fluctuation, puis enfin se perfore spontanément et laisse échapper, en quantité souvent considérable, un liquide purulent mélangé de caillots de synovie.

La cause de la formation de cet abcès se trouve dans l'obstruction très-promptement achevée de la plaie plantaire, alors que la membrane sésamoïdienne est encore pyogénique. Le liquide altéré, qu'elle secrète avec surabondance, ne trouvant plus sa voie d'échappement, s'accumule dans la cavité de la gaîne, la distend outre mesure et tend à se frayer une voie nouvelle là où ses parois présentent une plus faible résistance, c'est-à-dire en arrière de l'os coronaire, au point d'adossement des deux culs-de-sac des gaînes petite et grande sésamoïdiennes. Là, en effet, de chaque côté du tendon perforant, avant son épanouissement *aponévrotique*, la petite gaîne est moins contenue et peut facilement faire hernie ; c'est ce qui explique comme quoi le pli de paturon

est le lieu de *nécessité* où viennent aboutir les abcès de cette gaîne.

La cicatrisation trop hâtive de la plaie tendineuse n'est pas la cause exclusive de l'apparition des abcès consécutifs dans le pli de paturon; il arrive souvent que ces abcès se forment encore lorsque la fistule plantaire, trop étroite et même provisoirement obstruée par des caillots de synovie, ne laisse pas une voie assez libre d'échappement aux liquides morbides sécrétés avec surabondance par la membrane synoviale enflammée à l'excès.

Ces abcès peuvent donc avoir deux significations opposées; ils peuvent être ou des signes de très-bon augure ou des symptômes qui dénoncent la gravité extrême de la maladie. Dans le premier cas, leur évacuation est presque immédiatement suivie d'un amendement très-notable dans l'état local et général; dans le second cas, au contraire, malgré la sortie du pus, les choses restent ce qu'elles étaient avant, et la persistance des douleurs indique que le mal qui les engendre persiste lui-même au même degré d'intensité.

L'inflammation purulente de la petite gaîne sésamoïdienne est très-souvent compliquée de la nécrose de l'aponévrose plantaire, soit que cette altération lui préexiste, soit qu'elle ne survienne qu'après et comme sa conséquence; mais telle est l'intensité des phénomènes symptomatiques locaux ou généraux dont la synovite purulente est *à elle seule* la cause, que leur expression n'est pas modifiée d'une manière très-sensible par cette complication. Du reste, on doit toujours en admettre l'existence actuelle, lorsque, malgré un long temps écoulé et l'apparition d'abcès consécutifs dans le pli du paturon, l'état des choses ne s'est en aucune façon amendé.

Il en est de même de la *décortication* du petit sésamoïde, qui est la conséquence si constante de la prolongation dans la gaîne synoviale de l'inflammation purulente, qu'on doit toujours l'admettre comme imminente, lorsque cette inflammation se manifeste, et comme réalisée, lorsqu'elle a persisté pendant longtemps avec les mêmes caractères d'intensité. Quant aux symptômes que cette complication nouvelle vient ajouter à ceux de la synovite elle-même, ils vont être indiqués dans le paragraphe qui suit.

C. BLESSURES DU PETIT SÉSAMOÏDE ET DU LIGAMENT IMPAIR.

Le petit sésamoïde peut être le siége de lésions directes, telles que piqûres, érosions de sa couche diarthrodiale, et entamures

profondes avec perte de substance, qui sont cependant susceptibles, dans quelques cas heureux, de se cicatriser sans complication, ainsi que les lésions concomitantes que l'action traumatique, qui atteint l'os naviculaire, a nécessairement produites dans les différentes couches de tissus interposés entre lui et la face inférieure du sabot. Dans ces cas, les caractères symptomatiques de la blessure plantaire sont les mêmes que ceux de la blessure simple de la gaîne sésamoïdienne. L'exploration par la sonde pourrait seule faire reconnaître, à l'inégalité de la surface du sésamoïde, la lésion dont il est atteint; mais, en règle générale, il faut s'abstenir de l'usage de cet instrument, lorsque l'écoulement synovial est nul, ou qu'il indique par ses caractères l'absence de l'inflammation dans la gaîne, de peur de compromettre, par des manipulations intempestives, le travail de la cicatrisation franche, dont il faut toujours se réserver et espérer le bénéfice, malgré la gravité apparente des lésions traumatiques.

Mais bien rares sont les circonstances où les blessures qui intéressent directement le sésamoïde ont une heureuse issue; le plus ordinairement leur effet est complexe, en raison du nombre des parties intéressées.

Les conditions étant données, par une lésion de cette nature, des altérations simultanées ou successives des différentes couches du coussinet plantaire, de l'aponévrose, de la gaîne sésamoïdienne et de l'os naviculaire, il est possible qu'elles apparaissent simultanément tout d'abord, ou successivement avec les progrès du mal. Alors la maladie se caractérise par la réunion de tous les symptômes extrêmement accusés qui appartiennent respectivement à chacune de ces altérations actuellement coexistantes: symptômes auxquels s'ajoutent ceux que peut fournir l'exploration par la sonde ou par le toucher direct, et qui consistent dans les différentes sensations que donne le sésamoïde, suivant qu'il est plus ou moins revêtu de sa couche diarthrodiale, desséché par la nécrose, ramolli par la carie ou creusé des excavations qui résultent de sa décortication.

Toutefois, une lésion du sésamoïde n'est pas toujours et nécessairement compliquée au degré extrême que nous venons d'indiquer; il peut se faire que le coussinet et l'aponévrose plantaires soient exempts de nécrose, et que, somme toute, la seule complication qui existe consiste dans l'inflammation suppurative de la petite gaîne sésamoïdienne. C'est ce que l'on observe notamment lorsque l'atteinte que l'os sésamoïde a subie s'est bornée à en déterminer la nécrose partielle. Alors les symptômes sont bien

plus modérés ; ils se rapprochent de ceux qui caractérisent l'inflammation purulente simple de la gaîne sésamoïdienne, et il est possible que les choses se passent favorablement, dans un cas comme dans l'autre, par la formation d'un abcès dans le pli du paturon, qui ouvre une voie d'échappement aux parties qui doivent être éliminées et permette l'achèvement rapide du travail de la cicatrisation à la région plantaire.

Quant au ligament impair de l'articulation sésamoïdo-phalangienne, ses blessures directes, si elles se bornent à sa trame et ne vont pas au delà, peuvent ne pas influer d'une manière très-sérieuse sur la marche de la maladie déterminée par la lésion complexe dont elles ne sont qu'un des accidents, parce que, dans le tissu de ce ligament composé de faisceaux multiples, isolés les uns des autres par du tissu cellulaire, l'action réparatrice est prompte à s'accomplir.

Par contre, il faut redouter les plus graves complications d'arthrite phalangienne, lorsque le ligament impair, traversé d'outre en outre, a donné passage à un corps vulnérant jusque dans l'articulation du pied. Cette complication est inévitable, quand l'altération de ce ligament résulte de son ramollissement et de sa destruction, par suite des progrès de la phlegmasie purulente dans la gaîne sésamoïdienne.

D. BLESSURES DE L'ARTICULATION DU PIED.

Dans les maladies traumatiques de la région plantaire, l'articulation du pied peut être intéressée, soit directement, par l'action même du corps vulnérant, soit consécutivement, par les progrès de la phlogose et de la destruction, dans les parties sous-jacentes à la jointure. Dans le premier cas, ou bien la blessure reste parfaitement simple, malgré sa profondeur et la diversité des parties atteintes, et alors son expression symptomatique est telle qu'elle ne permet pas de la distinguer des blessures simples elles-mêmes de la gaîne sésamoïdienne ; ou bien elle se complique de l'une ou de plusieurs des altérations qu'une action traumatique peut déterminer dans les tissus plantaires, l'articulation, du reste, demeurant saine, malgré la lésion directe qu'elle a subie : auquel cas, les symptômes sont en rapport exclusivement avec la nature de ces différentes altérations ; ou bien enfin, et simultanément, cette lésion donne lieu à l'explosion, dans la dernière jointure phalangienne, d'une inflammation suppurative. Alors de nouveaux symptômes s'ajoutent à ceux qui carac-

térisent les altérations traumatiques compliquées auxquelles l'articulation reste étrangère. Ces symptômes varient, du reste, suivant l'intensité de l'arthrite suppurée. Si cette intensité est extrême, toute la région coronaire devient le siége d'un engorgement chaud, douloureux, tendu, qui se répand en œdème diffus autour du boulet, du canon, et finit par envahir tout le membre, en se compliquant, dans quelques cas, de lymphangite et de tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques de l'origine du membre. Cet engorgement, qui, dans le principe de sa formation, donne la sensation d'une grande résistance, à cause de l'inextensibilité de la peau phalangienne dans la région coronaire, ne tarde pas à devenir dépressible, soit dans quelques points isolés, soit dans une assez grande étendue en superficie, et alors la peau, ou s'ulcère en différents endroits, ou se détache dans un seul point en un vaste lambeau gangrené, et par ces voies ouvertes, s'écoule un liquide fétide qui n'est qu'un mélange de sanie putride, de pus mal lié et de matière synoviale caillebottée. Le doigt introduit dans les ouvertures tégumentaires fait constater que la peau est décollée autour des phalanges dans une vaste étendue, et alors la gangrène de toutes les parties sous-cutanées est facilement reconnaissable à l'odeur caractéristique qu'elles exhalent, à leur teinte violacée, à leur défaut de consistance et à l'abaissement de leur température. Cette redoutable complication ne survient d'ordinaire qu'à la suite de l'arthrite déterminée par une blessure directe, chose assez rare du reste. Mais lorsque, ce qui est plus commun, l'inflammation suppurative de la dernière jointure phalangienne est précédée de longue date par l'inflammation de la gaîne sésamoïdienne, et qu'elle n'en est que la conséquence lentement amenée par les altérations profondes du petit sésamoïde ou par la destruction de son ligament impair, alors les choses affectent une marche différente et suivent un cours moins rapide. Dans ce cas comme dans le premier, la région coronaire devient encore le siége d'un engorgement périphérique; mais il est d'une autre nature. Ce qui le constitue, c'est, ainsi que la dissection le démontre, l'infiltration dans le tissu cellulaire de matière plastique qui tend à s'y organiser et à former autour de la jointure une sorte de manchon induré; en d'autres termes, ce n'est là que le premier développement de l'espèce de cal qui tend à se constituer autour des extrémités articulaires enflammées, comme autour des abouts d'un os fracturé, et dans l'un ou l'autre cas, semble avoir pour but l'immobilisation des rayons malades. A la période de la plus grande acuité de l'arthrite, la

tumeur indurée qui l'entoure se creuse souvent de petites cavités purulentes qui communiquent avec le grand foyer de la jointure, finissent par aboutir à la peau, se transforment en fistules permanentes, et ouvrent ainsi des voies d'échappement aux liquides que secrète incessamment la séreuse enflammée. Plus tard, à mesure que l'inflammation articulaire, en se prolongeant, perd de son intensité, le manchon induré du tissu cellulaire extérieur à la jointure s'ossifie graduellement et établit entre les deux dernières phalanges une continuité de tissu qui annule complétement leurs mouvements.

Tel est le mécanisme de ces tumeurs osseuses à grandes dimensions, que l'on voit souvent se développer à la région coronaire d'un membre blessé par un clou de rue profondément pénétrant. Elles ne sont autre chose que l'expression extérieure de la fausse enkylose constituée autour des deux dernières phalanges. La réparation de cette lésion profonde est toujours très-lente à s'accomplir. Souvent il ne faut pas moins de trois, quatre, cinq et six mois même, pour qu'elle s'achève complétement, et il n'est pas rare, pendant ce long temps, de voir des fistules anciennement ouvertes persister à la région coronaire, ou de nouvelles s'y ouvrir de temps à autre, qui témoignent les unes et les autres de la persistance dans l'articulation phalangienne du travail pyogénique, lequel ne s'arrête enfin que quand les surfaces articulaires sont complétement dépouillées de leur enveloppe corticale, diarthrodiale et osseuse. Cette décortication achevée, alors, ou les rayons restent contigus, par suite de la reconstitution à leurs extrémités de nouvelles surfaces de frottement, formées exclusivement par de la matière compacte d'apparence éburnée; ou bien ces rayons se soudent ensemble, et les deux phalanges n'en forment plus qu'une seule continue. Il y a dans le cabinet des collections de l'École d'Alfort une pièce anatomique qui donne la démonstration de la possibilité de ce mode de terminaison des clous de rue pénétrants : fait, du reste, très-rare à observer, parce que d'ordinaire une économie bien entendue s'oppose à ce qu'on laisse vivre les animaux assez longtemps pour qu'il puisse s'accomplir.

En résumé, lorsqu'un cheval est atteint d'une blessure à la région plantaire, cet accident a, dans presque tous les cas, pour conséquence immédiate une claudication, indice de la souffrance éprouvée par l'animal et exactement proportionnée dans sa manifestation à l'intensité de cette souffrance.

En pareils cas, le vétérinaire peut être éclairé sur la cause de

cette claudication : 1° par des commémoratifs très-positifs qui disent expressément quand, où, comment elle s'est déclarée, et quels caractères elle a revêtus depuis son apparition ; 2° par le fait matériel de la présence du corps vulnérant encore implanté dans le pied ; 3° par la trace qu'il a laissée dans la corne.

Maintenant, à ces symptômes communs à toutes les blessures plantaires, quel que soit le siége qu'elles occupent, viennent s'ajouter les indices qui sont fournis par la situation, la profondeur et la direction de ces blessures ; la nature et la quantité du liquide qu'elles laissent écouler ; l'état de la corne au point qui leur correspond ; l'aspect fistuleux qu'elles peuvent avoir ; les sensations données par leur exploration ; l'apparence des tissus qui en occupent le fond ; les modifications de la forme et de la consistance de la région coronaire à sa périphérie ; les abcès qui peuvent s'ouvrir sur les différents points de son contour ; la nature des liquides qui s'en échappent ; l'aspect et la consistance des tissus sous-cutanés ; la transformation en fistules persistantes des ouvertures de ces abcès, et enfin les différents degrés dans l'intensité de la souffrance : tous symptômes qui ont une signification précise et permettent de dire si la blessure plantaire est simple ou compliquée soit de carie, soit de nécrose bornée ou envahissante, soit d'abcès profonds, soit de synovite ou d'arthrite suppurées, avec toutes leurs conséquences possibles.

PRONOSTIC.

Il ressort des considérations exposées dans les paragraphes précédents, que le pronostic des blessures de la région plantaire doit varier notablement suivant le siége qu'elles y occupent. Ainsi, à supposer égal pour toutes le mode d'action de la cause qui les produit, ces blessures doivent être bien moins graves dans la zone postérieure que dans l'antérieure, et dans cette dernière que dans la zone moyenne, puisque l'organisation de la première est telle qu'elle peut être traversée presque avec impunité par un corps vulnérant ; que l'action de ce corps est généralement arrêtée dans la seconde par la résistance que lui oppose la compacité de la face inférieure de l'os qui ne subit d'ordinaire d'autre lésion qu'une nécrose circonscrite ; tandis que, dans la zone moyenne, il y a toutes chances pour que les blessures pénètrent loin et intéressent des organes dont la lésion, grave en soi à cause de l'importance de leurs fonctions, est susceptible de le devenir de plus en plus, par le fait des profondes altérations de texture que cette lésion entraîne trop souvent à sa suite.

Cela posé, il est clair que la gravité des blessures plantaires va en croissant, suivant le plus grand nombre des parties intéressées et la plus grande dissimilitude de ces parties, sous le rapport de l'organisation. Ainsi les blessures de l'aponévrose sont plus sérieuses que celles du coussinet plantaire; celles de la gaîne sésamoïdienne plus que celles de l'aponévose; elles le deviennent davantage lorsque soit le sésamoïde, soit l'os du pied est intéressé; enfin la blessure grave par excellence est celle de l'articulation.

Toutefois, au point de vue pratique, quels que soient le siége d'une blessure plantaire, sa profondeur, sa direction et le mode d'action simple ou compliquée de sa cause, on peut dire, en thèse générale, que la mesure de sa gravité absolue est donnée par le mode d'expression de la douleur qui l'accompagne, à supposer, bien entendu, toutes les conditions de la vitalité conservées dans le pied. Ainsi, par exemple, une plaie pénétrant dans la gaîne sésamoïdienne, attaquant le sésamoïde, intéressant même l'articulation, si elle n'est suivie que de douleurs modérées qui s'éteignent rapidement, doit être considérée comme bien moins grave qu'une plaie limitée aux couches superficielles, mais qui est accompagnée de souffrances très-vives et persistantes. L'absence des douleurs, dans le premier cas, implique, en effet, la rapidité et la perfection du travail de la cicatrice dans les tissus intéressés, tandis que, dans le second, leur intensité prolongée témoigne, d'une manière non douteuse, que la lésion des parties a eu pour conséquence leur très-vive inflammation, entretenue, dans le plus grand nombre des cas, par des accidents de nécrose ou de carie.

Maintenant, il est clair qu'une blessure du pied a plus de chances pour être grave, dans quelque région qu'elle soit placée, lorsqu'elle est faite par un corps émoussé, qui meurtrit les tissus en les déchirant, que lorsqu'elle résulte de l'action d'un instrument dont la section est nette; que, toutes choses d'ailleurs égales sous le rapport de sa situation, de sa profondeur et du mode d'action de sa cause, cette blessure menace aussi d'être plus sérieuse dans un pied plat, comble, à oignons, à crapaud, ou déjà atteint ou déformé par des maladies préexistantes, que dans un pied bien conformé; et plus aussi, dans les pieds du devant que dans ceux de derrière, l'expérience ayant démontré que les lésions traumatiques des premiers donnaient lieu à de plus vives souffrances, et étaient susceptibles de se compliquer davantage que celles des seconds, ce qui s'explique du reste par la différence des rôles que remplissent, comme colonnes de soutien, les membres

des bipèdes antérieurs et postérieurs. [*Voy.* les articles ALLURES et PIED (*maladies du*).]

Enfin, si l'on prend en considération, pour peser la gravité des clous de rue, le genre de service auquel sont propres par leur conformation les chevaux qui peuvent en être atteints, il va de soi que ces accidents ont toujours plus de gravité, toutes choses égales, même les prix, dans les chevaux de luxe que dans ceux qui sont employés aux gros charrois, parce que ces derniers sont encore utilisables, même s'ils restent boiteux, après la cicatrisation de leurs blessures; tandis que, pour les premiers, une claudication, même légère, les rend impropres à leur service qui ne comporte pas d'irrégularité dans les allures, et diminue par ce fait considérablement leur valeur.

TRAITEMENT DES BLESSURES DE LA RÉGION PLANTAIRE.

Il ressort de l'ensemble des considérations exposées dans les paragraphes précédents, que toutes les blessures de la région plantaire, quels que soient leur siége et la profondeur de leur pénétration, sont susceptibles de se cicatriser d'emblée, par organisation primitive, saus aucune complication. On doit toujours tenir grand compte de ce fait considérable, dans la thérapeutique de ces accidents, et se garder d'une intervention trop hâtive qui pourrait contre-carrer le travail de cicatrisation spontanée et en compromettre les résultats. Donc, lorsqu'on est appelé à instituer le traitement d'une blessure plantaire, dès les premiers jours où elle a été faite, la règle est de se ménager le bénéfice de cette réparation naturelle, beaucoup plus rapide et plus parfaite que celle qu'on peut solliciter et obtenir par l'intervention de l'art.

En conséquence, la première prescription à observer est d'attendre la marche des événements, mais non pas en restant absolument inactif. On doit au contraire s'efforcer de calmer l'irritation causée dans les tissus sous-cornés par l'action traumatique, prévenir l'énergie du mouvement fluxionnaire que cette irritation est susceptible de produire, et enfin s'opposer à ce que ces tissus irrités et gonflés par le sang qui y abonde, ne subissent, de la part de l'enveloppe unguéale, une compression trop forte, dont l'action, d'autant plus douloureuse qu'ils sont davantage tuméfiés, suffit à elle seule pour transformer l'inflammation primitivement cicatrisante en inflammation pyogénique et même désorganisatrice.

Pour répondre à ces indications, la première chose à exécuter,

c'est de déferrer le pied blessé, et d'amincir dans toute son étendue la corne plantaire, de manière que, réduite en pellicule flexible, elle se prête facilement partout au gonflement des tissus qu'elle recouvre. Cela fait, afin que la corne ainsi amincie conserve la souplesse qu'elle perdrait immédiatement par sa dessiccation, il faut que le pied soit maintenu constamment humide dans un cataplasme tiède ou froid. Les réfrigérants sont préférables toutes les fois qu'on peut les employer avec continuité, et que la profondeur de la blessure est telle qu'elle doit faire redouter l'explosion de l'inflammation dans les cavités synoviales, tendineuses ou articulaires. Dans ce cas, les irrigations froides continuées pendant plusieurs jours consécutifs sont essentiellement utiles, et si l'on peut les appliquer d'une manière rigoureuse, chose assez difficile dans la pratique ordinaire, on n'aura toujours qu'à se louer de leur usage; car, à supposer qu'elles demeurent impuissantes à prévenir les complications qu'une lésion profonde du pied entraîne trop souvent à sa suite, elles auront néanmoins pour résultat d'atténuer, dans les parties blessées, l'activité trop grande du mouvement fluxionnaire et de l'inflammation par laquelle il se traduit.

Cela fait, il faut attendre. Les manifestations de la sensibilité diront, en peu de temps, ce que l'on a à espérer de l'emploi de cette méthode prudente. Les souffrances sont-elles nulles ou modérées, ou, après avoir été très-vives, vont-elles en décroissant, il y a toutes chances pour que les choses aboutissent à une heureuse issue. Les souffrances, au contraire, d'abord peu intenses, vont-elles en augmentant, ou se maintiennent-elles à un haut degré d'acuité, ou enfin s'exagèrent-elles progressivement à mesure que le temps marche, ce sont là des signes certains que le travail de la réparation ne s'accomplit pas d'une manière franche et régulière, et il faut redouter quelque complication, imminente ou déjà réalisée, de carie, de nécrose ou de suppuration profonde.

En pareils cas, quand faut-il intervenir et de quelle manière? L'époque où le chirurgien doit adopter un rôle plus actif, dans le traitement des blessures du pied, lui est indiquée par l'intensité de la douleur, mesurée et appréciée dans sa signification d'après le temps écoulé depuis le début de la maladie. Dans le principe, la douleur peut être vive sans qu'elle implique forcément la gravité des lésions produites; elle n'est souvent alors que l'expression simple de l'irritation causée par l'entamure des ramifications nerveuses. Mais, plus tard, cette douleur a un autre sens; elle exprime les modifications, de nature opposée, survenues dans la

trame des parties : celles qui résultent d'une part de l'extinction de leur vitalité, et de l'autre, de l'exagération en elles du mouvement vasculaire.

Maintenant, étant donnée la preuve certaine, d'après la marche et l'expression des symptômes, que la blessure plantaire ne peut se cicatriser par le mode le plus simple et le plus parfait, celui de l'adhésion primitive, et que, conséquemment, il faut s'attendre à l'une ou l'autre de ses complications éventuelles, qu'y a-t-il à faire? Faut-il recourir d'emblée à une opération chirurgicale pour faire une plaie nette avec l'instrument tranchant, ou bien se fier encore aux ressources de la nature et se contenter de lui venir en aide? Ici on ne saurait tracer de règles absolues, applicables à tous les cas, parce que ces cas se présentent avec des caractères de si remarquable diversité, que les indications peuvent varier considérablement suivant ces caractères mêmes.

Autre chose est, par exemple, d'avoir à traiter une blessure du pied, encore assez récente pour que les altérations causées par la nécrose des parties n'en soient encore qu'à leur début; ou déjà si ancienne que cette nécrose ait fait de vastes progrès et menace d'en faire encore. Dans le premier cas, des moyens simples peuvent facilement l'enrayer; dans le second, une opération compliquée est presque inévitable.

Nous ne pouvons donc que formuler ici tout d'abord des principes généraux, nous verrons plus tard les règles spéciales que comporte le traitement des cas particuliers.

En thèse générale, lorsqu'une blessure de la région plantaire est encore récente, mais qu'il résulte de l'expression de ses symptômes objectifs et sympathiques, qu'elle ne doit pas se cicatriser par adhésion primitive, ce qui est le mieux indiqué, quels que soient son siége et sa profondeur, pour prévenir ses complications ultérieures, est de modifier l'état des tissus *fibreux*, dans toute l'étendue de leur entamure, par l'application de substances modérément escharrotiques ou simplement antiseptiques; mais les premières nous semblent de beaucoup préférables. Cette règle de conduite, que nous ne saurions trop recommander, trouve son explication et sa justification dans cette tendance si remarquable qu'a la gangrène du tissu fibreux à se propager de proche en proche, par les voies de la vascularité ou de l'imbibition, une fois que se trouvent données, en un seul point, les conditions de sa manifestation (*voy.* plus haut *Anat. pathol.*). En soumettant à l'action de substances escharrotiques ou antiseptiques les tissus fibreux exposés à la nécrose ou déjà nécrosés par le fait de leur en-

tamure, on peut obtenir un double résultat salutaire : d'une part, la transformation de la partie qui est le siége d'une gangrène *envahissante* en escharre *chimique,* destituée de propriétés *nuisibles;* et d'autre part, la vascularition plus active des parties adjacentes à celles qui sont mortifiées, et conséquemment le plus grand développement en elles de la faculté de réagir : double condition favorable à la séparation plus parfaite des escharres et à la réparation plus rapide du vide qu'elles laissent en se détachant; et effectivement, la théorie ici est pleinement justifiée par l'expérience. C'est un fait remarquable que la facilité avec laquelle on prévient les complications de nécrose dans le coussinet et l'aponévrose plantaires, par l'introduction, dans le trajet de leurs blessures, de substances escharrotiques, suffisamment dosées pour que leur effet reste très-limité; et cela, notons-le, alors même que l'aponévrose est traversée d'outre en outre. Mais, nous ne saurions trop le répéter, le secret de la réussite de ce procédé est dans la juste mesure de l'emploi de ses agents, dont l'excès produirait un résultat inverse de celui que l'on veut atteindre, puisqu'il aurait pour conséquence une large escharrification des tissus touchés, suivie d'une perte de substance proportionnée. Nous avons tour à tour essayé les différents agents caustiques, sous les trois formes qu'ils peuvent revêtir, solides, liquides ou pulvérulents, et après de longs tâtonnements, nous sommes arrivés à donner la préférence au sublimé corrosif réduit en poudre très-fine. Voici comment il faut l'employer : le trajet de la plaie et sa profondeur ayant été reconnus par l'exploration à l'aide de la sonde cannelée, nous chargeons cette dernière de la quantité de poudre caustique qui peut adhérer à sa surface humide et nous la réintroduisons dans la plaie non débridée jusqu'à ce qu'elle en touche le fond. Cette manœuvre est répétée deux ou trois fois, et l'opération est terminée. De cette manière, on est sûr de ne mettre en contact avec l'aponévrose qu'une quantité très-minime de substance caustique, car la sonde s'essuie sur les parois de la plaie et ne peut entraîner dans son fond que la petite portion de la poudre qu'elle contient dans sa cannelure, laquelle dissoute par le sang est suffisante pour produire sur l'aponévrose l'action escharrotique voulue. C'est au moins ce qui nous paraît ressortir de faits déjà nombreux recueillis à la clinique de l'École, et qui presque tous témoignent de l'efficacité de cette méthode. Cette cautérisation peut être suivie de douleurs assez vives pendant vingt-quatre heures environ, mais, au bout de ce temps, ces douleurs s'éteignent tout à coup, et alors la sûreté de l'appui du membre sur le sol fait un

singulier contraste avec l'attitude du membre souffrant, avant l'opération et, après, dans les heures immédiatement consécutives.

En préconisant en pareil cas le sublimé corrosif, nous ne voulons pas lui attribuer de vertus spécifiques ; si nous le recommandons, c'est que c'est l'agent que nous avons le plus expérimenté et qu'il a fait ses preuves entre nos mains. D'autres substances escharrotiques employées de la même manière donneraient sans doute des résultats analogues. Ainsi, par exemple, nous avons obtenu quelques succès de l'usage des acides nitrique et sulfurique concentrés, mais il nous a semblé qu'avec ces agents on ne pouvait pas arriver aussi sûrement qu'avec la poudre de sublimé, à la juste mesure de l'escharrification, soit qu'on restât en deçà des limites voulues, soit qu'on allât au delà. Jusqu'à nouvel ordre, c'est le deuto-chlorure de mercure qui nous paraît préférable.

Dans les blessures de la zone antérieure, qui aboutissent à la face inférieure de l'os du pied, l'emploi des escharrotiques n'est pas utile, parce que la nécrose de l'os n'a pas comme celle du tissu fibreux une tendance à se propager. Cette nécrose reste toujours proportionnée dans son étendue à l'action de la cause qui l'a produite et se délimite d'elle-même. Le mieux à faire, en pareil cas, est donc d'attendre son élimination naturelle toujours plus régulière et plus parfaite que celle que l'on pourrait obtenir par l'intervention de la rugine.

Il n'y aurait lieu de recourir à l'emploi des caustiques que si la gangrène, qui envahit souvent le chorion du tissu velouté en même temps que l'os lui-même, menaçait de s'étendre de proche en proche et d'élargir ainsi le champ où elle était primitivement circonscrite : fait qui se remarque quelquefois et auquel il est urgent de remédier pour empêcher que la destruction du tissu velouté n'entraîne celle de l'os lui-même, dont la vitalité est étroitement associée à celle de la membrane qui le revêt.

Les observations qui précèdent sur les blessures des tissus fibreux du pied s'appliquent aux cas où ces blessures étant encore récentes ne se sont pas encore compliquées de nécroses étendues. Admettons maintenant qu'elles sont plus anciennes, et qu'alors la mortification s'y ait fait une plus large part ; en pareilles circonstances qu'y a-t-il à faire ? Ici encore la règle de conduite du praticien ne saurait lui être tracée d'une manière uniforme ; elle doit lui être inspirée par l'état pathologique spécial dans lequel il trouvera les parties. Cet état peut consister

dans une nécrose circonscrite, parfaitement délimitée, à sa périphérie, par une inflammation disjonctive; c'est ce que l'on observe le plus souvent dans le coussinet plantaire, et quelquefois aussi sur l'aponévrose; ou bien cette nécrose est de nature envahissante, et loin de se borner elle tend, au contraire, à gagner du terrain, en surface et en profondeur. C'est ainsi que se comporte trop souvent celle qui a son siége dans le tissu de l'expansion tendineuse du perforant.

Le mode d'expression de la sensibilité morbide peut faire pressentir *à priori* celle de ces deux formes de nécrose à laquelle on a affaire. Les souffrances sont-elles modérées, ce qui se traduit par l'*appui* assez franchement essayé, l'absence de toute infiltration œdémateuse du membre et de symptômes réactionnels généraux bien accusés, il y a certitude que la nécrose est actuellement bornée et qu'autour d'elle a commencé à se creuser le sillon disjoncteur. Les douleurs, au contraire, sont-elles vives et persistantes au point d'influer sur l'appétit et de déterminer l'animal à rester dans une attitude décubitale prolongée, il y a très-forte présomption que la mortification tend à se propager dans les parties fibreuses, et notamment dans le tissu de l'aponévrose: dernière altération qui marche presque toujours de pair avec l'inflammation de la séreuse synoviale ou l'entraîne inévitablement à sa suite, lorsque la trame de l'expansion tendineuse a été envahie dans son épaisseur par les progrès de la mortification.

Dans le premier de ces cas, ce qui est expressément indiqué et commandé par la marche même des choses, c'est de respecter le travail exfoliateur et d'en attendre les résultats, puisqu'à mesure que s'effectue la disjonction entre les parties vives et les parties mortes, les premières se revêtent des bourgeons charnus qui doivent servir de base à la cicatrice future. Le mieux donc est d'attendre l'achèvement de ce travail de séparation spontanée. Le praticien n'a alors d'autre rôle à remplir que d'élargir l'orifice extérieur des plaies pour permettre la libre évacuation du pus, et prévenir ainsi la macération trop prolongée dans ce liquide des lambeaux mortifiés qui se détachent. Quelquefois cependant il est avantageux de venir en aide au travail exfoliateur, par l'emploi, à l'état liquide ou pulvérulent, de substances escharrotiques ou antiseptiques, telles que la liqueur de Villatte, la teinture d'iode ou la poudre de sublimé corrosif, qui convertissent les tissus mortifiés en escharre chimique, et détruisent en eux cette tendance à la putridité, cause probable, comme nous l'avons dit plus haut, de la propagation de

la nécrose dans les tissus encore sains, *continus* à ceux qui sont déjà frappés de mort.

Une fois cette escharre détachée, deux circonstances peuvent se présenter : ou bien son élimination s'est opérée d'une manière parfaitement régulière ; partout, à mesure de sa séparation, des bourgeons charnus se sont constitués sur les tissus avec lesquels elle faisait corps, en sorte qu'au moment où elle ne tient plus à rien, ces tissus présentent un aspect granuleux uniforme; dans ce cas, le résultat est parfait, et il s'accuse immédiatement par la franchise de l'appui. Ou bien, comme cela n'arrive que trop souvent, lorsque l'escharre gangréneuse est formée tout à la fois par les couches les plus profondes du coussinet plantaire, et par l'aponévrose elle-même, le travail de l'élimination ne s'est pas accompli uniformément partout. Très-complet dans le coussinet plantaire, où les conditions de la vitalité sont plus développées, il s'est arrêté sur l'aponévrose dont la trame présente une plus grande ténacité; là l'escharre est restée adhérente, et il est à craindre que la nécrose, au lieu de se délimiter, tende à se propager. Dans ce cas, malgré le détachement d'un gros *bourbillon*, l'appui continue à être hésité, et la plaie, au lieu d'être uniformément granuleuse, laisse voir dans son fond des bourgeons charnus plus développés, au centre desquels s'ouvre l'orifice d'une fistule qui aboutit à l'aponévrose. L'indication est alors de recourir à l'emploi de la poudre de sublimé corrosif, suivant le mode prescrit plus haut, et pour la même fin : l'escharrification chimique de la partie mortifiée, et son élimination plus prompte à l'aide de la vascularition plus active que le contact du caustique tend à produire dans le tissu de l'aponévrose.

Supposons maintenant que l'aponévrose plantaire soit le siége d'une nécrose envahissante : soit que la blessure qui en est la cause ait été traitée dès le principe, mais sans succès, par la série des moyens que nous venons d'indiquer ; soit, ce qui est plus commun, que le mal ait été abandonné à sa marche naturelle, et voyons quelle est la conduite à tenir. Dans ce cas, il faut de toute nécessité recourir à une opération chirurgicale. La délimitation ne s'opérant pas spontanément entre ce qui est mort et ce qui est vif; au contraire, l'un tendant incessamment à empiéter sur l'autre, il est indispensable d'opérer d'un seul coup la disjonction entre eux à l'aide de l'instrument tranchant, et de tâcher de mettre ainsi les parties vives à l'abri de l'influence nuisible qu'exercent sur elles, par leur continuité, celles qui sont déjà frappées de mort. Étudions donc maintenant l'opération chirurgicale pro-

prement dite à laquelle, en pareille circonstance, il est urgent de recourir.

OPÉRATION DU CLOU DE RUE PÉNÉTRANT DANS L'APONÉVROSE PLANTAIRE ET AU DELA.

L'indication de cette opération peut être, *à priori*, fortement présumée lorsque les douleurs qui accompagnent la blessure plantaire se manifestent à un très-haut degré et se maintiennent depuis longtemps avec ce caractère, malgré les moyens qu'on a pu employer pour faire cesser la cause qui les entretient. Elle ressort en pleine évidence de l'exploration de la plaie, de la nature des liquides qu'elle laisse échapper, et surtout de l'aspect objectif de l'aponévrose, lorsque, mise à nu par l'excision des couches superposées du coussinet plantaire, elle se montre avec sa teinte verdâtre, diffuse dans une grande étendue, sans aucun indice qu'un travail disjoncteur s'opère entre les parties encore saines et celles dont la coloration verte dénonce la mortification.

Les instruments essentiels pour pratiquer l'opération du clou de rue sont : 1° des *feuilles de sauge* aptes par la disposition de leurs lames, à l'usage de l'une ou l'autre main, de dimensions différentes, une ou deux à lames étroites, mais toutes extrêmement tranchantes, le tissu fibreux résistant facilement à l'entamure des instruments pour peu que les tranchants soient émoussés, et la parfaite netteté des incisions étant une condition indispensable du succès de l'opération ; 2° des rénettes, dites *à clou de rue*, au nombre de deux à trois, dont une à gorge étroite, pouvant faire l'office de rugine : ce dernier instrument surtout doit être bien tranchant; 3° une pince à dents de souris; 4° une sonde cannelée.

Ces instruments étant disposés dans une vanette, le pansement dans une autre, et le fer préparé à l'avance dans les conditions exigées pour le pansement d'une plaie plantaire [*voy.* pour ces détails l'article *Pied (maladies du)*, où ils sont exposés avec tous les développements qu'ils comportent], la première indication à remplir est d'assujettir l'animal, soit dans un travail, soit en position décubitale. La fixation dans un travail semble, à première vue, plus convenable puisque le pied étant maintenu en l'air, la face plantaire tournée contre le ciel, l'opérateur peut se tenir debout et mieux voir dans le fond de la plaie. Mais ces avantages sont compensés par la difficulté d'immobiliser assez complétement, malgré les liens qui les fixent, et l'animal lui-même

et surtout le membre sur lequel doit porter l'action chirurgicale; et comme, en définitive, les *échappées*, dans une opération de cette nature qui demande une grande sûreté de main, peuvent être extrêmement redoutables, nous préférons faire assujettir l'animal dans la position décubitale, parce qu'elle permet de maintenir la région à opérer dans une plus complète immobilité (*voy.* pour les détails l'art. ASSUJETTISSEMENT). Pour peu que les sujets soient irritables, il est extrêmement avantageux de les soumettre à l'éthérisation, moyen excellent pour exécuter l'opération si délicate du clou de rue, en observant à la lettre la triple prescription du fameux aphorisme : *Tuto, cito,* et même *jucunde,* car nous avons vu des chevaux entiers qui, sous l'influence de l'anesthésie éthérée, entraient en érection, et faisaient entendre le hennissement d'appel à leurs femelles, pendant que le bistouri entamait profondément les tissus d'un de leurs pieds atteint d'une blessure pénétrante.

Ces dispositions prises, on doit procéder à l'opération de la manière suivante :

Premier temps. Comme dans toutes les opérations pratiquées sur le pied, ce premier temps embrasse l'ensemble des manœuvres nécessaires pour dépouiller les tissus contenus dans le sabot, de leur enveloppe cornée, à l'endroit où doit porter l'action chirurgicale, et permettre ainsi le jeu libre des instruments destinés à les entamer.

Lorsque, au moment où l'opération est réclamée, toute la corne plantaire a déjà été au préalable amincie, pour satisfaire aux premières indications qui se sont présentées, dans les jours qui ont suivi la blessure, alors il faut achever et compléter ce que l'on a commencé de faire, en portant l'amincissement jusqu'à ses plus extrêmes limites, c'est-à-dire jusqu'à ce que la *rosée* suinte partout sous le tranchant de la rénette, aussi bien dans la profondeur des lacunes et au niveau des arcs-boutants que sur le corps de la fourchette et sur le plan concave de la sole. Cette opération préalable ne doit être considérée comme complète que lorsqu'on sent partout la sole fléchir sous une légère pression des doigts. Ainsi amincie, la corne qui forme le plancher du sabot n'offre plus qu'une faible résistance à l'action des instruments tranchants, et l'opération est devenue possible, dans ses temps essentiels, ceux qui consistent dans l'incision des tissus sous-cornés. Mais la corne plantaire, si complet que soit son amincissement, exerce souvent, peu de temps après l'opération, des pressions très-douloureuses sur les parties qu'elle revêt, parce que sa minceur entraîne sa

dessiccation rapide, et qu'une fois desséchée, elle acquiert une extrême rigidité, qui l'empêche de céder au gonflement des tissus enflammés. Aussi est-il préférable de recourir, toutes les fois que cela est possible, à la dessolure plutôt qu'à l'amincissement. La dessolure présente l'avantage de dépouiller les tissus plantaires de leur revêtement corné; dans ces conditions, l'action du bistouri est plus libre au moment de l'opération; après, le gonflement des tissus peut se faire uniformément, sans aucun obstacle, dans toute l'étendue de la face plantaire, et comme la corne dont ils se recouvrent conserve pendant quelque temps une certaine mollesse, il en résulte qu'ils demeurent à l'abri de toute compression et exempts des souffrances qu'elle cause. Ces avantages compensent et au delà la douleur très-vive, mais passagère, que produit l'arrachement de la sole. (*Voy.* DESSOLURE.)

Mais la dessolure n'est praticable que si, au moment de l'opération, la sole présente assez d'épaisseur pour résister à l'action des instruments extirpateurs. Autrement, elle se coupe et se brise, et ne peut être arrachée que par lambeau, ce qui rend cette opération trop difficile et trop douloureuse pour qu'on ne doive pas y renoncer.

Deuxième temps. — *Débridement et excision des couches des tissus sous-jacents à l'aponévrose plantaire.* L'opérateur introduit une sonde dans tout le trajet de la fistule, et se servant de la cannelure de cet instrument comme de conducteur, il pratique, avec une feuille de sauge bien tranchante, un débridement longitudinal qu'il prolonge au-dessus et au-dessous de l'orifice fistuleux, dans le sens du diamètre antéro-postérieur du pied. Cela fait, saisissant à pleine main la feuille de sauge, et prenant un point d'appui avec son pouce sur la face antérieure de la paroi, il enlève d'un seul coup par une profonde incision, conduite en dédolant, la plus grande épaisseur des tissus au pourtour de l'incision longitudinale qu'il vient de pratiquer et qu'il convertit par cette manœuvre en un vaste infundibulum. Si alors l'aponévrose n'est pas encore complétement mise à nu, à l'aide des pinces il saisit les dernières couches qui la revêtent et, avec le bistouri, il les excise.

Troisième temps. — *Excision de l'aponévrose plantaire.* L'étendue de cette excision est nécessairement subordonnée à celle de la nécrose dont les limites sont indiquées par la coloration verdâtre qu'elle a imprimée au tissu malade. D'une manière absolue, cette excision doit toujours empiéter sur les parties saines; autrement on laisserait attachée au tendon la cause certaine de l'extension du mal que l'on veut enrayer.

Quant au mode d'après lequel l'aponévrose doit être excisée, il varie suivant la forme de l'altération dont elle est atteinte. — Cette altération consiste-t-elle dans une blessure d'outre en outre avec nécrose de ses lèvres : à l'aide d'une feuille de sauge conduite dans la cannelure de la sonde, on pratique d'abord, dans toute l'épaisseur de l'aponévrose, une incision longitudinale, d'un à deux centimètres environ; puis ensuite cette incision est convertie en une ouverture ovalaire, par l'entamure avec perte de substance de l'une et de l'autre de ses lèvres, que l'on peut attaquer, soit de dedans en dehors, en introduisant une feuille de sauge, à lame étroite, dans l'intérieur de la gaîne synoviale; soit de dehors en dedans, en fixant, au préalable la lèvre à inciser, entre les mors d'une pince à dents de souris.

Si, au moment de l'opération, la nécrose remonte à une époque déjà ancienne, il arrive souvent qu'une solution de continuité s'est opérée dans l'aponévrose, du côté de son insertion, par suite d'un travail insuffisant de disjonction et qu'un lambeau de couleur verdâtre, complétement détaché à sa partie inférieure, reste supérieurement continu au tendon, dans une grande étendue, sans qu'il y ait aucune trace d'inflammation éliminatrice.

Dans ce cas, l'opération consiste à saisir le lambeau mortifié avec des pinces à dents de souris, et, par une incision, à le séparer nettement des parties saines, en ayant soin d'empiéter sur ces dernières, au delà de l'auréole verdâtre qui indique la limite exacte, où la mortification a déjà atteint.

En règle générale, quels que soient le nombre, la direction et l'étendue des incisions que l'état pathologique de l'aponévrose plantaire commande d'y pratiquer, la prescription expresse est de les faire toujours de la manière la plus nette possible, sans mâchures et sans meurtrissures, car si les plaies simples du tissu fibreux sont susceptibles de se cicatriser sans complication, par le mode des bourgeons et même par organisation primitive, ainsi qu'en témoigne la pratique de la ténotomie, par contre, il y a toutes chances d'y voir survenir des accidents de nécrose, lorsque l'entamure de ce tissu est effectuée par un instrument qui le refoule et le contusionne, avant de pouvoir vaincre la résistance de sa trame.

Lorsque l'opération de l'excision de l'aponévrose est pratiquée dans les conditions spéciales que nous venons de préciser, les seules où, croyons-nous, elle soit expressément réclamée, toujours l'inflammation purulente de la gaîne synoviale complique la

nécrose tendineuse, et souvent aussi les altérations propres du sésamoïde, soit qu'elles procédent de l'action traumatique directe, soit qu'elles n'aient apparu que consécutivement aux progrès de la phlogose dans le tissu de la synoviale. Pour la première de ces complications, il n'y a rien de spécial à faire; toutes les indications opératoires sont remplies lorsqu'on a pratiqué à l'aponévrose plantaire une ouverture qui laisse au pus synovial une voie libre d'échappement.

Quant au sésamoïde, on doit s'abstenir d'y toucher, s'il est encore revêtu complétement de sa couche diarthrodiale intacte, au moment où l'excision de l'aponévrose le met à nu, car alors il a quelques chances que la cicatrice du tendon marche assez vite pour que cet os puisse rester à l'abri de toute altération consécutive, et qu'ainsi la gaîne de glissement soit conservée libre. Mais si déjà la surface inférieure du sésamoïde est dépolie, creusée de perforations multiples et en voie de se desquammer complétement, alors pour précipiter la marche de la cicatrice, qui ne peut s'achever tant qu'une partie de la couche corticale de cet os reste à éliminer, il y a avantage d'intervenir avec la rugine, pour opérer d'un seul coup et dans un seul instant ce qui ne s'effectuera qu'à la longue: la décortication complète de toute la partie de l'os dépouillé. Ainsi se trouve supprimée d'emblée l'une des causes qui entretiennent avec le plus de ténacité la suppuration dans la petite gaîne sésamoïdienne et qui sont le plus susceptibles de déterminer des complications d'arthrite.

Pour pratiquer la rugination du petit sésamoïde, il faut se servir d'une rénette bien tranchante, à petite gorge, que l'on doit faire agir avec une grande légèreté de main, d'une des extrémités à l'autre de l'os et non pas dans le sens de son petit diamètre, de peur que l'instrument n'attaque, en s'échappant, les attaches du ligament impair, sur le bord antérieur du sésamoïde, et ne détruise ainsi la barrière principale qui sépare le foyer de la gaîne de la cavité articulaire. L'opération est achevée, lorsque le sésamoïde laisse voir, partout où la rugine l'a atteint, la trame finement spongieuse de son tissu aréolaire auquel le contact de l'air donne une teinte rosée uniforme.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, la rugination de l'os naviculaire, au lieu d'être limitée à un point circonscrit, doit s'attaquer à toute l'étendue de sa face inférieure, c'est lorsque la nécrose a envahi toute l'expansion tendineuse du perforant et que simultanément les altérations du sésamoïde ont marché de pair.

L'opération consiste alors dans les temps suivants :

1° Excision de toute la masse du coussinet plantaire sous-jacent à l'expansion tendineuse du perforant;

2° Section transversale de ce tendon, d'une apophyse rétrossale à l'autre;

3° Excision avec une feuille de sauge de toute la partie inférieure du tendon jusqu'à son point d'insertion à la crête sémi-lunaire; la partie supérieure s'étant rétractée, après la section, derrière l'os coronaire, la face inférieure du sésamoïde est alors complétement à nu;

4° Rugination de cette surface, à l'aide d'une rénette à clous de rue bien tranchante et à gorge étroite. Cette partie de l'opération exige tout à la fois une grande légèreté et une grande sûreté de main; il faut que l'instrument, toujours dirigé d'une des extrémités à l'autré du sésamoïde, soit manié à petits coups bien ménagés, sans exercer de fortes pressions, de peur que l'os réduit dans son épaisseur ne se brise sur la fin de l'opération; on doit éviter d'atteindre les attaches du ligament impair et celles des ligaments latéraux, sans laisser cependant la moindre parcelle du cartilage de revêtement à la surface de l'os, de peur qu'elles ne soient la cause de fistules persistantes et le point de départ de nécroses nouvelles.

Quant à la complication d'arthrite, elle ne comporte aucune intervention chirurgicale directe; c'est par des moyens antiphlogistiques généraux et par l'application de topiques à l'extérieur de la jointure qu'il faut essayer de la combattre. Une fois achevée, suivant l'un ou l'autre des modes que nous venons d'indiquer, l'opération que réclame la blessure plantaire, il faut procéder à l'application du pansement. A cet effet, le fer est fixé sous le pied au moyen de quatre clous à longs rivets, une couche d'onguent de pied, de térébenthine ou de goudron est appliquée sur la pellicule de corne laissée à la surface plantaire, si l'opération a été faite par amincissement; et sur les parties vives sont superposés méthodiquement des plumasseaux qui peuvent être imprégnés d'une teinture excitante, sans que ce soit cependant d'une incontestable utilité, mais qu'il est toujours préférable d'appliquer secs ou imbibés d'eau simplement, au niveau de l'ouverture faite à la gaîne synoviale, surtout lorsqu'on s'est abstenu de toucher au sésamoïde. Ces plumasseaux ne doivent pas être disposés en couches trop épaisses, afin d'épargner aux tissus dénudés et entamés une forte compression qui n'est nullement nécessaire et qui au contraire pourrait être nuisible par son excès. Le tout est maintenu

à la manière ordinaire, dans les pansements de la région plantaire, par des éclisses et plusieurs tours de bande circulaires, prenant leur appui sur le sabot, au-dessous du bourrelet. [*Voy.* Pied (*pansement des maladies du*).]

PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS A L'OPÉRATION DU CLOU DE RUE PÉNÉTRANT.

La réparation des plaies qui résultent de l'un ou de l'autre des procédés opératoires que nous venons d'indiquer tend toujours à s'effectuer par deuxième intention, c'est-à-dire par le mode du bourgeonnement; mais ce travail réparateur ne s'opère pas avec la même rapidité sur toutes les parties que le bistouri a atteintes. Dans le tissu si dense et si tenace de l'aponévrose plantaire, l'injection vasculaire, qui est le prélude de l'évolution des bourgeons charnus, ne se manifeste qu'avec lenteur, tandis qu'elle est plus prompte dans la trame spongieuse du sésamoïde, et pour ainsi dire hâtive dans celle du coussinet plantaire. Il résulte de ces différences d'aptitude des tissus plantaires à fournir leur contingent pour la formation de la cicatrice, que la plaie complexe, dans laquelle ils sont simultanément intéressés, peut, dans les premiers jours qui suivent l'opération, présenter un aspect objectif qui donne une fausse idée des progrès du travail réparateur. Et effectivement, à voir, dès cette époque, le développement uniforme des bourgeons charnus sur toute la surface du vaste infundibulum creusé dans la masse du coussinet plantaire, on peut croire que le travail de la cicatrice est en voie de s'accomplir d'une manière parfaitement régulière, tandis qu'il est possible que, sous ces bourgeons charnus, les lèvres de l'incision faite à l'aponévrose non-seulement n'éprouvent pas d'injection vasculaire, mais encore soient frappées d'une nouvelle nécrose : fait considérable, dont il faut être prévenu pour se garder de porter trop vite, d'après les apparences, un jugement favorable sur l'issue de l'opération. Lorsque les choses suivent un cours régulier, l'évolution des bourgeons charnus s'opère à son heure sur chacun des tissus entamés, os, tendon, coussinet plantaire et tissu velouté; et une fois ce premier fait accompli, la réparation marche avec une telle rapidité qu'en moins d'un mois, la plaie la plus vaste, celle qui résulte de la rugination du petit sésamoïde, est tout à fait à niveau. Alors les bourgeons les plus superficiels se transforment en tissu kératogène, et la corne qu'ils sécrètent répare définitivement la brèche faite au plancher du sabot. Dans les cas les plus extrêmes, il faut de deux à trois mois pour que ce

résultat soit obtenu, à supposer toutefois qu'aucune complication n'intervienne pendant toute la durée de la marche de la cicatrice; car si elle est entravée par la présence de parties nécrosées qui séjournent dans le fond de la plaie et y entretiennent des fistules jusqu'à leur complète élimination, le temps nécessaire pour l'achèvement du travail réparateur peut être de plus du double.

L'obstruction définitive de la petite gaîne sésamoïdienne n'est pas, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, la conséquence inévitable d'une plaie pénétrante dans sa cavité, même lorsqu'elle se complique d'une perte de substance de l'aponévrose. Il est possible, si le sésamoïde est resté inaltéré au moment de l'opération, que la cicatrisation tendineuse marche assez vite pour que la couche diarthrodiale demeure intacte sur la poulie sésamoïdienne, et que la gaîne de glissement soit conservée. Mais ce fait est assez rare; on ne l'observe guère que sur les jeunes sujets.

Lorsque le petit sésamoïde n'a été dépouillé de sa couche diarthrodiale que dans un point circonscrit de son étendue, la gaîne synoviale peut encore, malgré cela, être conservée entière comme gaîne de glissement. Dans ce cas, les bourgeons qui se forment sur la plaie de l'os n'acquièrent qu'un petit développement, se lissent à leur surface, s'incrustent de matière calcaire, et restent indépendants de ceux de la plaie tendineuse. Mais ce mode de terminaison est encore plus rare que le premier. Le plus souvent, en pareil cas, les bourgeons du petit sésamoïde s'élèvent au-dessus de son niveau et vont se confondre avec ceux du tendon; alors la gaîne n'est pas complétement obstruée, mais elle est séparée en deux compartiments latéraux par un septum fibreux qui établit entre le tendon et l'os une union étroite, et s'oppose au glissement de l'un sur l'autre. Toutefois, ce résultat n'est pas toujours définitivement acquis; il est possible qu'à la longue ce septum finisse par se résorber et par se rompre, et qu'un jour le tendon récupère la liberté de son jeu sur la poulie sésamoïdienne.

Mais quand la décortication du petit sésamoïde s'est opérée sur une grande surface, et à plus forte raison lorsqu'elle résulte de la rugination de l'os dans toute son étendue, alors inévitablement la gaîne synoviale est destinée à disparaître sans retour possible. Si pour étudier le travail de la cicatrisation, en pareil cas, on sacrifie, par exemple, au bout d'un mois ou six semaines, un cheval sur lequel a été pratiquée l'opération de la rugination de l'os naviculaire, voici ce que l'on observe : au-dessous du sésa-

moïde, un tissu nouveau s'est formé, qui se fond avec le tissu de même nature interposé entre l'extrémité inférieure du tendon coupé et la crête semi-lunaire sur laquelle il adhère. Ce tissu se prolonge au-dessus de l'aponévrose elle-même, et se renfle jusqu'au niveau du tissu velouté pour reconstituer le coussinet plantaire; mais toutes ces parties, coussinet plantaire, aponévrose, face inférieure du petit sésamoïde, ne forment qu'une seule masse homogène, dans laquelle on reconnaît quelques fibres blanchâtres, disposées linéairement à l'extrémité du tendon, s'intriquant dans tous les sens à l'endroit du coussinet plantaire. A mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'opération, on voit que l'aspect fibreux du tissu se dessine de plus en plus, mais il existe toujours une fusion complète entre tous les produits de la cicatrisation, en sorte qu'on peut dire que l'insertion de l'aponévrose commence réellement, dans ce cas anormal, à la face inférieure du petit sésamoïde.

Après la cicatrisation de la blessure plantaire qui résulte de l'action chirurgicale, les parties où ce phénomène s'est accompli peuvent donc revenir à leur état à peu près physiologique ou se trouver définitivement constituées dans des conditions tout à fait anormales. Le plus ou moins d'aptitude des animaux à leur service antérieur varie nécessairement suivant celui de ces résultats qui est obtenu; mais quels qu'ils soient, ils sont compatibles, l'un ou l'autre, avec l'utilisation des sujets opérés, soit à l'allure du trot, soit à celle du pas; et conséquemment, lorsque ces sujets ont une valeur suffisante, l'opération du clou de rue pénétrant doit être considérée comme rationnellement applicable, quand bien même elle doit fatalement aboutir à l'oblitération de la petite gaîne sésamoïdienne.

Lorsqu'une opération a été pratiquée dans la région plantaire, pour un cas de clou de rue pénétrant, les signes qui annoncent si le travail de la cicatrisation s'accomplit avec régularité, ou s'il se complique de quelque manière, sont identiques à ceux qui caractérisent les mêmes manifestations phénoménales, à la suite d'une lésion traumatique accidentelle : à savoir, l'état objectif des parties et les phénomènes sympathiques. Mais de ces deux ordres de signes, ceux auxquels le praticien doit attacher la plus grande valeur diagnostique sont les derniers, car ils ne peuvent pas tromper, la souffrance étant ici, comme toujours, parfaitement adéquate, si l'on peut dire ainsi, à la nature des modifications éprouvées par les parties blessées. Toutefois, il faut faire ici une observation importante pour la juste appréciation de la

valeur de ce signe, c'est que la manifestation de la douleur à un assez haut degré d'intensité, et sa persistance avec ce caractère pendant trois, quatre, cinq et six semaines après l'opération, sont un fait on peut dire légitime, parce que cette douleur n'est pas seulement l'expression de l'inflammation de la surface traumatique, mais qu'elle traduit encore l'état de phlogose de la membrane synoviale sésamoïdienne, lequel est de sa nature d'une remarquable ténacité. Il ne faut donc pas inférer de la persistance des souffrances, pendant un assez long temps, à la suite d'une opération de clou de rue, que le travail de la cicatrisation ne s'accomplit pas régulièrement, comme on est en droit de le faire toutes les fois que l'action chirurgicale n'a produit qu'une simple lésion de tissus doués d'une grande vitalité. Dans ce dernier cas, il est de règle que la douleur s'atténue dès que les tissus blessés se sont recouverts de la membrane protectrice des bourgeons charnus, première assise de la cicatrice future; et si, passé le temps assez rapide, nécessaire pour la formation de cette membrane, la douleur persiste, il y a lieu de s'en inquiéter et de procéder sans délai à la recherche de sa cause. Mais à la suite des opérations de clou de rue pénétrant, la persistance de la douleur a sa raison d'être dans l'inflammation de la synoviale sésamoïdienne, qui conserve souvent un grand caractère d'intensité, même alors que le travail de la cicatrisation est en voie de s'accomplir dans les tissus que le bistouri a entamés. Logiquement en pareil cas, le plus ou moins d'intensité de la souffrance ne doit donc pas être considéré comme l'expression certaine de l'état dans lequel se trouvent actuellement les surfaces traumatiques, puisqu'alors il n'y a plus entre ces deux faits une aussi étroite corrélation que dans les circonstances ordinaires. En d'autres termes, quand bien même un cheval opéré d'un clou de rue pénétrant reste souffrant, même pendant plusieurs semaines après l'opération, au point que le membre malade demeure soustrait à l'appui, ou ne l'effectue qu'avec une grande hésitation, on ne doit pas en inférer que la plaie même qui résulte de l'opération n'a pas suivi cependant une marche régulière avec la cicatrice; et, en effet, la prolongation des souffrances, au delà du temps nécessaire pour la formation de la membrane des bourgeons charnus sur les tissus attaqués par l'instrument tranchant, trouve, en pareil cas, son explication dans la persistance de l'inflammation sésamoïdienne à l'état aigu, alors que déjà celle de la surface traumatique s'est considérablement atténuée par suite des progrès du travail cicatriciel.

Ainsi la difficulté de l'appui, quand bien même elle persiste

pendant plusieurs semaines après l'opération du clou pénétrant, n'est pas nécessairement un signe défavorable. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut que la lésion qui s'exprime de cette manière ne soit pas accompagnée de fièvre de réaction, et que le membre, au-dessus du sabot, reste exempt de tout engorgement, ce qui implique que le mal reste parfaitement circonscrit dans son siége primitif et ne tend pas à en déborder. Mais si en même temps que l'appui est nul, la fièvre de réaction se maintient avec un caractère de grande intensité; si l'animal refuse de manger et affecte d'une manière obstinée la position décubitale; si son ventre est rétracté, sa peau couverte de sueur et sa respiration nerveuse; si enfin la région coronaire devient le siége d'un engorgement périphérique qui se continue sous la forme d'un œdème diffus, souvent compliqué d'angéioleucite, alors les choses changent de face, et il y a lieu de concevoir de graves inquiétudes sur l'issue de l'opération.

Cet appareil de symptômes exprime, en effet, d'ordinaire, soit les progrès de la nécrose dans l'aponévrose plantaire, soit l'invasion de la cavité articulaire par l'inflammation sésamoïdienne. Cependant il peut n'être que la conséquence de la formation d'un abcès dans le pli du paturon, et alors rien n'est désespéré, car après l'évacuation de cet abcès, il est très-commun de voir tout à coup les symptômes s'amender et la guérison marcher avec une grande rapidité; ce que l'on s'expliquera facilement en se rappelant, comme nous l'avons indiqué plus haut, que le développement d'une tumeur purulente dans le pli du paturon n'a souvent pas d'autre cause que la cicatrisation trop rapide de la plaie plantaire, qui met obstacle à l'échappement des liquides morbides sécrétés par la gaîne sésamoïdienne enflammée.

L'abcès du paturon n'est donc pas, à proprement parler, une complication. Mais il n'en est pas de même de ceux qui se développent sur la région coronaire antérieure; ceux-là sont toujours du plus mauvais augure, car ils dénoncent que la dernière articulation phalangienne est le siége d'une inflammation purulente, et s'ils n'impliquent pas absolument la complète incurabilité du mal, ils doivent faire pressentir, dans tous les cas, qu'il sera très-lent à s'éteindre et que l'animal qui en est atteint ne pourra jamais guérir d'une manière assez parfaite pour récupérer la complète liberté de ses mouvements.

Les soins que réclament les plaies de la région plantaire, à la suite de l'opération du clou de rue pénétrant, consistent dans des pansements plus ou moins rapprochés suivant les indications

qui résultent de l'expression des symptômes sympathiques, de l'abondance des sécrétions morbides et des influences des saisons. Règle générale, plus les signes fournis par la sensibilité témoignent que les choses ont de la tendance à suivre une marche régulière après l'opération, et plus rares doivent être les pansements, car plus rares ils sont et mieux cela est pour l'achèvement parfait du travail de la cicatrice. Dans ces conditions, le renouvellement du pansement ne saurait avoir d'avantages réels, et il présente souvent de graves inconvénients; il expose en effet à irriter les plaies, à les faire saigner et à ébranler le coagulum synovial qui fait l'office de bouchon obturateur provisoire à l'orifice de la blessure aponévrotique. Les manipulations, nécessairement douloureuses, auxquelles il faut se livrer pour l'enlèvement de l'ancien appareil et l'apposition du nouveau, sollicitent l'animal à des contractions des muscles du membre malade qui se traduisent inévitablement par des tiraillements exercés sur l'aponévrose plantaire, d'où peuvent résulter les changements de ses rapports avec les parties adjacentes et la rupture des adhérences qu'elle est en voie de contracter : tous inconvénients que rien ne compense, car l'application d'un nouvel appareil, quels que soient les topiques spéciaux qu'on lui associe, ne saurait avoir d'influence sur le développement plus rapide des bourgeons charnus. Que s'il est nécessaire de recourir à des soins de propreté, en raison de l'abondance des sécrétions, et de leur tendance à la décomposition putride dans les saisons chaudes, il suffit, pour répondre à ces indications, d'immerger le pied malade dans un bain détersif d'infusion aromatique chlorurée, après avoir au préalable enlevé les tours de bandes circulaires qui maintiennent les éclisses en arrière, mais sans toucher à ces dernières. De cette façon, la région malade est suffisamment nettoyée des matières qui peuvent la souiller, sans que la plaie dont elle est le siége ait subi aucune action directe, susceptible de l'irriter et de changer les rapports ou de détruire les adhérences entre les différentes couches de tissus de la face plantaire. Lorsque l'indication est donnée de lever un appareil de pansement, soit par les souffrances trop vives que le malade éprouve, soit par le long temps écoulé depuis sa dernière application, il est toujours avantageux d'immerger le pied au préalable dans un bain tiède aromatisé, afin de détruire les attaches qui pourraient exister entre les surfaces traumatiques et les pièces d'étoupes qui les recouvrent. Cette indication est surtout expresse si la levée de l'appareil a lieu peu de temps après l'opération, car alors la suppuration n'é-

tant pas encore franchement établie, ces attaches sont bien plus intimes.

Les plaies qui résultent, dans la région plantaire, d'une opération pratiquée pour une blessure pénétrante se présentent avec des aspects différents, suivant les époques où on les considère. Dès le principe, les bourgeons charnus se développent rapidement sur toute la surface de l'infundibulum creusé à travers les couches du coussinet plantaire, et donnent à la plaie une belle apparence granuleuse uniforme dans toute son étendue, si ce n'est dans son fond, où existe d'ordinaire un dépôt albumineux jaunâtre de matière synoviale coagulée, qui recouvre et dissimule aux regards la surface du sésamoïde et les lèvres de l'incision faite à l'aponévrose. A cette époque, le tissu tendineux n'a pas encore éprouvé de modifications vasculaires; il en est de même du sésamoïde, si l'opération l'a laissé revêtu de sa couche diarthrodiale. Tous les deux se présentent alors avec leur couleur blanche caractéristique; mais quand la face inférieure de l'os naviculaire a été attaquée par la rugine, sa substance spongieuse reflète une teinte rosée qui témoigne de l'injection vasculaire dont elle est le siége. Ainsi, la vitalité inégale des tissus de la région plantaire se dénonce tout d'abord, à la surface de la coupe d'une plaie profonde, par la part différente qu'ils prennent au travail cicatriciel. Ce n'est qu'à la longue que l'évolution des bourgeons charnus finit par s'accomplir sur les lèvres de l'incision faite au tendon, et qu'alors toutes les parties intéressées dans la plaie plantaire concourent simultanément au travail réparateur. Aussi, est-il d'observation que, même lorsque les choses suivent un cours parfaitement régulier, cette plaie présente et conserve pendant longtemps un caractère fistuleux, parce que les bourgeons développés à la surface de l'infundibulum, creusé dans le coussinet plantaire, tendent à en combler le vide beaucoup plus rapidement que ne peuvent le faire ceux qui s'élèvent sur le sésamoïde et sur les lèvres de l'incision tendineuse, lesquels ne trouvent pas dans les tissus plus denses qui les supportent les conditions d'une végétation aussi active. De là vient que pendant longtemps, alors même que la plaie plantaire est déjà presque de niveau avec la membrane veloutée, elle présente dans son centre une ouverture persistante, qui peut laisser pénétrer la sonde jusqu'à une grande profondeur, et par laquelle continuent à s'écouler en abondance les liquides sécrétés par la gaîne synoviale. Cette apparence fistuleuse est un fait, pour ainsi dire normal, dans les premières semaines qui suivent l'opération du clou de rue, et il n'y

a pas à s'en inquiéter, tant que les signes sympathiques témoignent que l'inflammation reste modérée dans les parties profondes; par contre, il ne faut pas non plus que le développement rapide des bourgeons charnus, à la surface de la coupe du coussinet plantaire, fasse illusion sur la marche du travail cicatriciel et donne à penser qu'il est aussi avancé profondément qu'il le paraît être à l'extérieur. On ne doit pas ignorer que l'évolution des bourgeons superficiels est complétement indépendante de l'état des parties profondes, et que, quand bien même ces dernières sont atteintes d'une nécrose envahissante, la plaie extérieure ne présente pas un aspect très-notablement différent de celui qu'elle offre, lorsque ces parties sont en voie de se cicatriser. Dans l'un et l'autre cas, il existe, en effet, au centre des bourgeons superficiels une ouverture fistuleuse qui donne issue à du pus mélangé de flocons caillebottés.

L'état objectif de la plaie plantaire n'a donc pas en soi une grande signification diagnostique, et, pour juger sainement de l'état des choses, il faut, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, beaucoup moins s'en rapporter à lui qu'aux signes fournis par la sensibilité.

Les topiques qui conviennent le mieux, pour le pansement des plaies plantaires, sont, dans le principe, les teintures excitantes telles que celles d'aloès, de myrrhe ou de quinquina, qui sont d'un usage si général dans le traitement des maladies de pied. Plus tard, si ces plaies ont de la tendance à rester fistuleuses, bien que cependant les signes rationnels autorisent à penser que le travail de la cicatrice a fait de grands progrès, alors on emploiera avec avantage les injections pures de teintures d'iode, dont les propriétés anti-septiques et irritantes sont généralement efficaces pour détruire la cause qui entretient l'état fistuleux : que cette cause consiste dans la présence d'une partie nécrosée ou dans l'atonie des bourgeons charnus. Que si ce dernier moyen restait impuissant, ce serait le cas, alors, de recourir à l'emploi des escharrotiques à l'état liquide ou en poudre; et enfin, à supposer l'inefficacité de leur application, il resterait encore, comme ressource ultime, à tenter une nouvelle opération, dans le but d'extirper du fond de la plaie le fragment d'os ou de tendon dont la nécrose persistante s'oppose à sa cicatrisation. Du reste, pratiquée dans ces conditions, l'opération n'a pas l'extrême gravité qu'on pourrait croire, parce que la vascularité augmentée des parties en rend la cicatrisation beaucoup plus prompte, et que leur agglutination déjà accomplie dans les couches les plus profondes pré-

vient les complications qui résultent de la présence du pus dans la gaîne sésamoïdienne.

Les chevaux opérés d'un clou de rue pénétrant peuvent récupérer la liberté de leurs allures, peu de temps après l'achèvement du travail de la cicatrice, lorsque le sésamoïde n'a pas été blessé, et que la plaie tendineuse s'est fermée, en laissant la gaîne sésamoïdienne dans toute son intégrité. Dans ce cas, toutes les conditions sont conservées de la liberté des mouvements et de la solidité des attitudes. Mais quand le tendon et l'os naviculaire ont contracté entre eux une adhérence, même dans une petite étendue, alors le jeu libre des phalanges est nécessairement gêné; et cette cause s'ajoutant à la sensibilité morbide, dont la cicatrice tendineuse demeure longtemps le siége, les animaux opérés peuvent rester boiteux, d'une manière continue ou intermittente, pendant plusieurs mois après l'opération.

Les suites d'une opération de clou de rue sont bien autrement sérieuses et durables, quand l'inflammation sésamoïdienne s'est compliquée de celle de l'articulation, car alors après l'extinction de cette double maladie, et la cicatrice de la lésion traumatique qui en a été le point de départ, la poulie sésamoïdienne a complétement disparu, et les deux dernières phalanges restent plus ou moins immobilisées dans des rapports souvent anormaux, et déformées à leur périphérie par suite de la périostose dont elles sont le siége. En pareil cas, la marche peut être encore assez libre à l'allure du pas, pour permettre l'utilisation profitable des animaux, mais au trot elle est complétement irrégulière.

Pour parer dans une certaine limite à ces conséquences extrêmes d'une lésion traumatique compliquée de la région plantaire, il faut recourir à l'application du feu en pointes autour de la couronne. Sans doute que l'on ne parvient jamais, par l'intervention de ce traitement, à restituer les parties à leurs conditions physiologiques; mais son application a pour résultat de réduire à de plus petites proportions le volume des *formes* coronaires, d'alléger ainsi le membre malade et de rendre ses mouvements plus libres.

Quant à la boiterie qui peut persister plus ou moins longtemps, à la suite d'une blessure plantaire, et qui n'est que l'expression de la sensibilité de la cicatrice tendineuse, on peut se fier au temps pour sa disparition. A la longue, dans l'immense majorité des cas, cette sensibilité finit par s'éteindre et ses effets avec elle. Mais si la patience manquait aux propriétaires des animaux et qu'ils voulussent arriver à un résultat plus prompt, il y a pour cela un

moyen très-expéditif, d'une efficacité à peu près certaine, c'est la névrotomie plantaire, sur une seule des branches postérieures du nerf, ou sur les deux à la fois, suivant que la lésion primitive était bornée à un seul des côtés du pied, ou qu'elle en occupait toute l'étendue. Nous avons eu recours maintes fois, en pareilles circonstances, à cette opération, et nous n'en avons eu qu'à nous en louer, ainsi que nous l'exposerons avec détail dans l'article consacré à la *Névrotomie plantaire*. (*Voy.* ce mot.)

— Nous venons d'exposer, dans le paragraphe précédent, la méthode thérapeutique qui nous paraît le mieux convenir au traitement des blessures plantaires, suivant la nature des altérations spéciales qu'elles ont pu déterminer, aux différentes périodes où l'on est appelé à les observer. Pour formuler cette méthode, nous avons cherché à nous éclairer par l'anatomie et la physiologie pathologique des tissus blessés, et par une longue expérimentation clinique qui nous a permis de soumettre à une épreuve comparative les différents procédés de traitement préconisés par nos prédécesseurs, d'une manière plus ou moins exclusive. C'est par là que nous avons été conduit à conseiller *toujours,* dans le principe du mal, une temporisation prudente, afin que l'on puisse recueillir les bénéfices de la cicatrisation spontanée qui peut toujours intervenir, quelque graves que paraissent tout d'abord les blessures plantaires, par le fait de leur siége et de leur profondeur.

Lorsque ces blessures sont encore récentes et que l'expression de leurs symptômes dénonce que la chance de cette cicatrisation n'existe plus, le moyen qui nous paraît préférable à tous autres pour enrayer la nécrose des tissus fibreux est la cautérisation potentielle, à doses mesurées, par le mode que nous avons indiqué plus haut. De cette manière on évite les grands délabrements que nécessite l'opération chirurgicale proprement dite, et l'on raccourcit considérablement le temps nécessaire pour la guérison. Enfin, nous avons réservé cette opération pour le cas où la nécrose a suivi, dans les tissus fibreux du pied, une marche envahissante, soit que, ce qui est rare, elle ait résisté à une cautérisation faite à temps; soit que, depuis son origine, le mal n'ait été soumis à aucun traitement.

Maintenant, pour compléter ce travail, et afin de rendre à chacun ce qui lui est dû, il nous reste à indiquer, d'une manière sommaire, les travaux principaux qui ont été rédigés sur les blessures plantaires par nos devanciers.

Le *Parfait mareschal* de Solleysel renferme, sous le titre : *Des*

clous de rue ou chicots, un chapitre intéressant, où se trouvent formulés d'excellents préceptes, trop négligés, ce nous semble, par les auteurs, autres que les compilateurs, qui ont écrit plus tard sur le même sujet.

En voici la substance :

Immédiatement après l'extraction du clou, s'il est nécessaire que l'animal continue sa route, boucher l'ouverture de la corne avec de la cire à cacheter qu'on laisse tomber en fusion sur le trou. L'animal arrivé à destination, versez dans la plaie quelques gouttes d'huile de vitriol (acide sulfurique), ou d'eau vulnéraire (acide sulfurique=1 livre ; opium brut=une once ; faites digérer pendant 24 heures) ; ou de l'huile dite *de merveille* (formée d'essence de térébenthine et de millepertuis =4 onces ; huile de pétrole =2 onces ; racine d'orcanète, le poids d'un écu d'or ; faites chauffer pendant un quart d'heure, retirez l'orcanète, et employez pour l'usage).

Ce traitement convient quand l'os du pied ou le tendon ne sont pas piqués.

Si le mal est invétéré, débrider la plaie et introduire dans l'ouverture de l'huile de merveille ou de l'huile de Gabian (huile de pétrole) chaude ; s'il y a écoulement synovial (*humeur nerveuse*), recourir à la dessolure, appliquer des pointes de feu pénétrantes dans le paturon, y maintenir un séton en travers, afin de faciliter l'écoulement de la matière qui a de la tendance à se faire jour par cette voie, et prévenir ainsi le décollement du sabot.

Si malgré la cautérisation préalable et la dessolure, le mal persiste, mettre le fond du mal à nu, en enlevant avec le bistouri le cartilage de la fourchette (coussinet plantaire), puis panser la plaie avec l'onguent digestif, auquel est ajoutée une certaine quantité de sel de cuisine, comme restrictif. Pansements ultérieurs avec l'eau seconde, ou l'huile de Gabian, ou encore le baume vert (huile de lin, d'olive et de graine de genièvre $\overline{aa}$ 2 onces ; térébenthine fine=2 onces ; huile de laurier=1 once ; huile de girofle =1 gros ; vert de gris pilé=3 gros ; couperose blanche=3 gros ; le tout mis à froid dans une fiole).

Dans le cas où l'os du pied est nécrosé, faciliter la chute de l'esquille par l'application d'une petite quantité de la solution suivante : opium=2 parties ; sublimé corrosif=1 partie ; alcool = quantité indéterminée ; empêcher que les chaires ne surmontent l'esquille, par l'application de poudre de sublimé ou de l'égyptiac additionné de sublimé.

Le nerf du pied (l'aponévrose) est-il atteint ? Le mal est des

plus graves, « et l'on n'en peut venir que difficilement à bout, quoiqu'on dessole et que même, pour voir le fond du mal, on coupe la fourchette jusqu'au fond, et qu'on travaille avec soin et méthode. » A cette occasion, Solleysel s'exprime en praticien, qui a vu par lui-même et souvent les difficultés des choses; il s'élève avec raison contre ces prétendus remèdes infaillibles, que l'on applique quand même contre toutes les blessures quels que soient leurs caractères : « Il faut agir selon l'occasion et le temps, dit-il, et quand un remède ne réussit pas, en prendre un autre, et même un troisième, si le second ne profite pas. Un bon remède vaut beaucoup, mais l'application à temps vaut encore davantage et souvent l'un et l'autre, sans l'opération de la main, sont assez infructueux. »

Somme toute, le traitement conseillé par Solleysel, consiste, tout d'abord, dans l'emploi des caustiques liquides (eau vulnéraire ou huile de vitriol); puis si le mal ne s'amende pas, dans l'opération chirurgicale, pour mettre à nu le fond de la plaie, sur laquelle il conseille d'appliquer, suivant les indications, soit du sublimé corrosif, si c'est l'os qui est malade; soit des topiques antiseptiques et caustiques, tels que le digestif, l'*huile de Gabian* (huile de pétrole), l'*huile de merveille*, l'*eau vulnéraire*, le *baume vert*, etc., si c'est l'aponévrose, ce qu'il appelle le *nerf*.

Sans doute qu'en recommandant l'application des caustiques dès le principe du mal, cette méthode a le tort d'être excessive, en ce sens qu'elle peut avoir pour résultat de contre-carrer le travail de la cicatrisation spontanée; mais ce n'est peut-être qu'en ce seul point qu'elle pêche, et il est incontestable qu'appliqués à leur heure, et avec une juste mesure, les différents moyens conseillés par Solleysel conviennent parfaitement pour le traitement des altérations dont les tissus du pied peuvent devenir le siége, à la suite de lésions traumatiques.

Lafosse, qui, sans doute, avait été témoin des effets désastreux des caustiques, dont les maréchaux de son temps faisaient un usage abusif, a été d'un excès à l'autre, en les répudiant d'une manière absolue dans le traitement du clou de rue. Les seuls topiques qu'il préconise sont l'essence de térébenthine et le baume de Fioraventi.

La plaie est-elle simple, il suffit de la panser avec l'essence.

L'os est-il intéressé, il faut faire une plaie plus large à l'endroit de la blessure et appliquer à sa surface des plumasseaux imbibés d'essence.

Le tendon est-il offensé, dans ce cas, dessoler, emporter le

corps pyramidal à l'endroit de la piqûre, introduire au fond de la plaie une sonde cannelée et débrider le tendon longitudinalement, dans une certaine étendue : telles sont les indications à remplir. Les pansements doivent se faire avec des plumasseaux inbibés d'essence de térébenthine. (Lafosse, *Dict. d'Hippiat.*, t. I, 1775.)

Ce traitement, beaucoup plus simple que celui de Solleysel, ne répond pas d'une manière aussi complète à toutes les indications qu'il faut remplir. Sans doute que lorsque la lésion des tissus est simple, l'essence de térébenthine est un topique très-convenable et qui peut suffire ; mais lorsque la nécrose est déclarée et qu'elle tend à progresser, il faut autre chose que ce liquide purement antiseptique pour en arrêter la marche; et dans ce cas, les caustiques maniés avec prudence sont bien mieux appropriés à la nature du mal.

Le traitement préconisé par Girard dérive de celui de Lafosse. Exclusivement chirurgical, il consiste, pour peu que la claudication persiste après la lésion, à faire avec le bistouri une plaie simple à la place de celle qui résulte de l'action du corps vulnérant. Le mal est-il simple, pratiquer une ouverture en infundibulum jusqu'au fond de la blessure et panser la plaie avec des plumasseaux imprégnés d'eau-de-vie.

La lésion est-elle plus grave, comme c'est le cas lorsque l'os est blessé, après l'amputation des parties molles, il faut ruginer l'os.

Est-ce le tendon qui est intéressé, il faut pratiquer la dessolure, enlever le coussinet plantaire, en totalité ou en partie suivant l'indication, et mettre à découvert le tendon, et s'il n'est que légèrement offensé, en exciser les parties filandreuses qui s'en détachent; s'il est traversé d'outre en outre agrandir l'ouverture par un débridement longitudinal et rendre nettes par le bistouri les lèvres de l'incision. Si le sésamoïde est intéressé, il faut ruginer le point où il a été touché. La plaie doit être ensuite traitée comme une plaie simple avec les teintures employées pour cet usage. (*Traité du Pied*, par Girard.)

Grâce à Lafosse et à Girard, le traitement chirurgical exclusif, que nous venons d'exposer, s'est substitué presque complétement, dans la pratique des vétérinaires, à la méthode mixte que préconisait Solleysel. C'est ce traitement qui pendant longtemps a été presque seul enseigné dans les cours des écoles, c'est lui que recommande Hurtrel d'Arboval qui, du reste, à cet égard ne fait que copier textuellement le *Traité du Pied*.

M. Renault, pendant le temps de son professorat, avait adopté les idées de ses deux éminents devanciers, sur les avantages que présente l'opération chirurgicale pour le traitement des blessures de la région plantaire, mais en renchérissant sur eux. Suivant ce savant maître, l'opération a d'autant plus de chances de réussite qu'elle est faite plus hâtivement, c'est-à-dire à une époque plus rapprochée du jour de l'accident. — «Les animaux sur lesquels l'opération est pratiquée le jour ou le lendemain de l'accident, se rétablissent et sont en état de travailler très-promptement, quelque grave que soit d'ailleurs la blessure; tandis que sur ceux qui ne sont opérés que trois, quatre et cinq jours après l'accident, le traitement est toujours long et la cure rarement parfaite; des exfoliations fibreuses, la carie de l'os sésamoïde et de l'os du pied, le ramollissement du tendon, le développement de fistules, des abcès dans le paturon : telles sont les complications qui souvent entravent ou ralentissent la guérison. » (Renault, *Compte rendu de l'École d'Alfort; Rec.* 1834.) D'où cette conclusion logique, que l'opération ne saurait être trop hâtive; c'est en effet ce que recommandait M. Renault dans ses cours de clinique. On ne saurait contester que la prémisse de M. Renault est parfaitement juste, à savoir que l'opération est faite dans des conditions beaucoup plus grandes de réussite, lorsque les tissus sont le siége d'une lésion exclusivement traumatique que lorsque déjà ils ont subi les atteintes de la nécrose; et partant de là, il serait non moins incontestable que l'opération devrait être pratiquée le plus tôt possible après l'accident, si toujours, inévitablement, la nécrose était la conséquence du traumatisme; mais c'est ce qui n'est pas. Avant la nécrose, il y a les chances assez nombreuses d'une cicatrisation spontanée; si cette éventualité ne se réalise pas, il y a la possibilité d'obtenir une guérison rapide sans délabrement, par l'application des caustiques; or, si l'opération hâtive a d'incontestables avantages sur celle qui est pratiquée plus tardivement, elle présente d'un autre côté le grave inconvénient de faire perdre d'emblée les bénéfices que l'on peut recueillir d'une temporisation prudente ou d'une cautérisation faite à propos et avec méthode; et c'est pour ces motifs que nous ne saurions, sur ce point, nous ranger de l'avis de notre savant maître.

En 1840, M. Benjamin Delafond, alors vétérinaire à Lonjumeau, a communiqué à la Société centrale d'Agriculture, et publié dans le *Recueil vétérinaire,* un long et intéressant mémoire, où il n'est que l'écho des leçons qu'il venait d'entendre professer à l'École d'Alfort. Suivant ce praticien, toute blessure de l'os nécessite sa

rugination immédiate; « quelles que soient la largeur, la profon« deur de la plaie que l'on suppose intéresser le tendon fléchisseur « du pied, quelle que soit aussi la nature du corps vulnérant, tou« jours, règle générale, cette plaie nécessite *impérieusement* une « opération qui devra être pratiquée le plus tôt possible, toute « temporisation étant nuisible au succès de l'opération. »

Comme on le voit par cette citation, M. B. Delafond a adopté complétement la doctrine de M. Renault. La méthode opératoire qu'il suit est celle de Lafosse et de Girard, il fait une plaie aussi nette que possible avec le bistouri, sans reculer devant les larges entamures avec perte de substance de l'aponévrose, si l'indication en est expresse; seulement il proscrit l'usage de toutes les teintures, à cause de leurs propriétes irritantes; pour lui le topique par excellence est l'acétate de plomb.

M. le professeur Rey est le premier qui ait rappelé à l'attention des vétérinaires l'usage des caustiques dans le traitement des blessures plantaires. En 1843, il fit connaître par la voie des comptes rendus des travaux de l'École de Lyon (*Rec. vét.*, 1843) les bons effets qu'il avait obtenus de l'emploi du sulfate de cuivre, introduit sous forme de *trochisque* dans le trajet de plaies fistuleuses produites par des clous de rue *non pénétrants,* c'est-à-dire qui n'intéressaient ni l'os ni l'aponévrose. Dans la même note, M. Rey annonçait les excellents résultats que lui avait donnés l'usage du sublimé corrosif, introduit, sous forme de fragments coniques, jusqu'au fond des fistules qui persistent souvent après l'opération chirurgicale prescrite pour remédier aux clous de rue *pénétrants*, à travers l'aponévrose plantaire, dans la gaîne synoviale.

Quelques années plus tard, en 1846, M. Rey a donné le développement de cette première note, en publiant dans le *Journal de Lyon* (t. II, p. 113) un mémoire sur *le traitement du clou de rue pénétrant au moyen du sublimé corrosif.* M. Rey préconise, dans ce travail, l'usage du sublimé corrosif, employé *sous forme de cône,* pour le traitemont des fistules, qui persistent si souvent à la suite de l'opération chirurgicale. Nous avons pu reconnaître par expérience que la méthode conseillée par notre honorable collègue de Lyon était effectivement très-avantageuse, dans les cas où il la recommande.

— D'où il résulte, en définitive, que l'emploi des caustiques, tombés en désuétude, dans le traitement des blessures plantaires, depuis la réforme par trop radicale opérée par Lafosse, peut être au contraire pour le praticien une ressource extrêmement pré-

cieuse dans ce cas spécial, puisque, avec leur secours, il peut ou bien *compléter* les graves opérations chirurgicales que ces blessures réclament trop souvent, ou bien, ce qui vaut mieux encore, *éviter d'y avoir recours*, en enrayant la marche des altérations qui les nécessitent. H. BOULEY.

COECUM. *Voir* INTESTIN.

COENURE. *Voir* HELMINTHE.

COEUR (Κῆρ ou κέαρ et καρδία des Grecs; *cor, cordis* des Latins; *heart,* Angl.; *herz,* Allem.; *cuore,* Ital.; *corazon,* Espag.)

Considérations générales. Organe central de l'appareil circulatoire, le cœur est le principal agent d'impulsion du fluide sanguin. Son existence implique celle d'un tube digestif et d'un appareil respiratoire.

Dans le règne animal, le cœur présente beaucoup de variétés, non-seulement quant à la forme et au volume, mais aussi sous le rapport de sa constitution. On le voit se compliquer graduellement depuis les premiers animaux chez lesquels il apparaît, jusqu'aux oiseaux et aux mammifères, où il est à son summum de développement.

On observe, du reste, que, dans la série des êtres, il en est à peu près de même que dans les diverses phases embryonnaires des animaux supérieurs : d'abord très-simple, le cœur acquiert progressivement toutes les parties qui doivent le compléter.

En thèse générale, on nomme *cœur* tout organe d'impulsion du sang. — Le cœur peut être formé d'une seule loge. — Un cœur simple et complet est composé de deux parties contractiles et communicantes; l'une, dite *oreillette,* est la dilatation terminale ou le sinus des veines affluentes; l'autre, nommée *ventricule,* à parois plus épaisses, est l'origine du système artériel.

Tantôt le cœur est *pulmonaire,* ou à sang noir, comme dans les *poissons*; tantôt il est *aortique* ou à sang rouge, comme dans les *mollusques.* On dit que le cœur est *double*, lorsqu'il y a deux cœurs adossés, l'un pulmonaire, l'autre aortique; mais cette disposition peut être incomplétement réalisée, s'il y a communication entre les deux cœurs et mélange des deux sangs, comme chez les *ophidiens* et les *chéloniens*; tandis que, dans les *oiseaux* et les *mammifères,* les deux cœurs, d'abord en communication chez le fœtus, sont ensuite parfaitement distincts et ne permettent aucun mélange entre le sang artériel et le sang veineux.

C'est ainsi que le cœur est complétement double, dès que l'or-

ganisme réclame, pour l'énergie de ses fonctions, une respiration active, ainsi qu'une circulation rapide et à marche rigoureusement déterminée : alors, il est indispensable que le sang reçoive une double impulsion, d'abord pour être lancé dans l'appareil respiratoire, ensuite pour être distribué au corps entier.

En conséquence, le cœur des mammifères domestiques est double, c'est-à-dire qu'il se compose : 1° d'un *cœur pulmonaire,* constitué par deux poches musculeuses, exclusivement affectées au cours du sang noir; 2° d'un *cœur aortique,* formé aussi de deux loges contractiles, préposées au cours du sang rouge.

Ces deux cœurs sont adossés l'un à l'autre, et, pour chacun, les deux cavités constituantes sont superposées, de telle sorte que dans l'ensemble les deux oreillettes sont à la partie supérieure, et les deux ventricules à la partie inférieure. Il en résulte une masse conoïde, à base supérieure, d'une couleur rouge, analogue à celle des muscles volontaires, et d'une consistance plus ferme quelque temps après la mort que pendant la vie.

Poids.— Volume. — Capacité. Le volume et le poids du cœur, très-développés chez les chevaux de race distinguée, varient nécessairement avec la taille des animaux.

Laissant de côté les extrêmes, on obtient, sur les sujets de taille ordinaire, les données suivantes : *Cheval,* de 2 à 3k. — *Bœuf,* de 1k,500 à 2k. — *Mouton,* de 0k,150 à 0k,200. — *Porc,* de 0k,300 à 0k,400. — *Chien,* de 0k,150 à 0k,200.

	HAUTEUR			LARGEUR (à la base des ventricules).		
				DIAMÈTRE		CIRCONFÉRENCE.
	des oreillettes.	des ventricules.	totale.	antéro-postérieur.	transversal.	
CHEVAL. . .	0m,080	0m,180	0m,260	0m,200	0m,130	0m,500
BŒUF. . . .	0m,080	0m,170	0m,250	0m,180	0m,120	0m,450
MOUTON. . .	0m,030	0m,070	0m,100	0m,080	0m,050	0m,190
PORC. . . .	0m,035	0m,080	0m,120	0m,090	0m,060	0m,250
CHIEN. . . .	0m,030	0m,065	0m,095	0m,090	0m,050	0m,220

Mais les dimensions du cœur sont plus grandes sur l'animal vivant que sur le cadavre, parce que, après la mort, l'organe est

rétracté ; par conséquent, il en est de même aussi pour la capacité. En effet, après la mort, les cavités sont rétrécies, et surtout celle du ventricule aortique, dont les parois ont le plus d'épaisseur. Alors ce ventricule n'admet guère dans son intérieur que 1 décilitre à 1 décil. 1/2, chez les grands quadrupèdes domestiques, et 1 centilitre ou 1 centil. 1/2, chez les petits : le ventricule pulmonaire, moins épais et par conséquent moins rétracté peut ordinairement recevoir le double de cette quantité ; tandis que, si on expérimente sur des sujets expirants, on constate que les deux ventricules ont bien plus de capacité, et que chacun d'eux peut contenir en moyenne 1 décilitre, chez les petits animaux, et 7 ou 8 décilitres, chez les grands quadrupèdes, tels que le bœuf et le cheval.

Situation. — Connexions. Le cœur est situé dans le thorax entre les deux lames du médiastin, et dans un sac fibro-séreux, nommé *péricarde.* Il est recouvert, de chaque côté, par les quatrième, cinquième et sixième côtes.

Vers le milieu de leur hauteur, les faces latérales du cœur sont très-peu distantes des parois thoraciques, surtout à gauche. Dans le *cheval*, la base en est séparée par les deux lobes antérieurs du poumon dont l'échancrure inférieure, plus marquée à gauche qu'à droite, laisse à découvert la masse ventriculaire. Chez les autres espèces, surtout dans les *carnassiers,* le cœur est plus recouvert de chaque côté par le poumon.

En avant, vers le milieu du bord antérieur, il y a, chez le *cheval,* entre le cœur et l'entrée de la poitrine, une distance d'environ 1 décimètre. Il en est à peu près de même en arrière et au même niveau, entre le bord postérieur de l'organe et le centre du diaphragme.

La base ou partie supérieure du cœur est appendue par les gros vaisseaux sous le rachis, au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales, à une distance qui varie selon la taille et qui est en moyenne, chez le *cheval,* de 11 à 12 centimètres.

La partie inférieure ou la pointe est près de la face supérieure du sternum et au niveau des cartilages des cinquième et sixième côtes.

En résumé, le cœur est situé presqu'au centre de la poitrine, entre les deux poumons et au-dessous de leur racine. Il est maintenu dans sa position par le péricarde qui l'enveloppe complétement, par les gros vaisseaux qui s'échappent de la base ou qui s'y rendent et par les deux lames médiastines des plèvres qui, de chaque côté, tapissent le péricarde.

Direction. Le grand axe du cœur, légèrement incliné en bas et à gauche, est en outre oblique en bas et en arrière. Cette dernière inclinaison est bien plus prononcée chez les carnassiers et surtout dans le chat.

Configuration. Le cœur a la forme d'un cône renversé. Plus allongé et plus pointu dans les *ruminants* que chez le *cheval* et le *porc*, il est au contraire plus court et à peu près ovoïde dans les *carnassiers* domestiques. Enfin, chez tous, il est déprimé d'un côté à l'autre, de telle sorte que le diamètre antéro-postérieur est toujours plus grand que le diamètre transversal.

Vers la base du cœur, est un sillon circulaire et horizontal, sorte d'étranglement, qui divise le viscère en deux masses inégales et superposées : la supérieure, moins forte, est constituée par les deux *oreillettes*, et l'inférieure, bien plus considérable, par les deux *ventricules*.

Un autre sillon, moins profond, coupe crucialement le premier et descend verticalement sur les faces latérales du cœur, depuis la base jusque près de la pointe. Il règne sur les bords de la cloison ou septum cardiaque, et, par conséquent, il marque à l'extérieur la limite respective des deux cœurs adossés. En avant de cette ligne de démarcation est le *cœur droit* ou *pulmonaire*, en arrière est le *cœur gauche* ou *aortique*.

Chez l'homme, ce sillon vertical règne sur les faces antérieure et postérieure ; dans les quadrupèdes, il occupe les faces gauche et droite : aussi, chez eux, le cœur droit devient-il antérieur, et le cœur gauche postérieur. C'est là une conséquence du quart de rotation que le cœur a dû décrire sur son grand axe, par suite de l'allongement et de la dépression latérale du thorax.

Extérieur des oreillettes. Dans leur ensemble, les deux oreillettes forment une masse allongée d'avant en arrière et repliée en demi-cercle à concavité tournée à gauche. Elles reposent, comme un couronnement, sur la base des ventricules, dont elles ne recouvrent que les parties droite, antérieure et postérieure ; quant à la partie gauche, elle est presque entièrement occupée par les deux gros troncs du système artériel, entourés d'un abondant tissu adipeux qui se prolonge avec les vaisseaux cardiaques dans les sillons du cœur.

Vers le milieu de son étendue, la masse auriculaire présente un rétrécissement, qui n'est bien prononcé qu'à la partie supérieure : c'est la trace du sillon vertical, c'est-à-dire, de l'adossement des deux oreillettes. Les portions latérales de ce sillon ne sont pas sur le même plan; la droite est plus reculée, ce qui in-

dique que le septum auriculaire est oblique d'avant en arrière et de gauche à droite.

En avant du rétrécissement est l'*oreillette droite*, sinus des veines caves; en arrière est l'*oreillette gauche*, sinus des veines pulmonaires.

Toutes deux, tapissées par la lame séreuse du péricarde, sont convexes à droite et concaves à gauche, pour embrasser incomplétement l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — Leur voûte répond à la naissance des bronches. — Leur base s'appuie sur celle des ventricules. — Leur extrémité libre, nommée *auricule*, forme un prolongement détaché, irrégulièrement prismatique et terminé en pointe. Ces deux appendices, dont le bord inférieur ou excentrique est aminci et dentelé, sont situés à gauche et dirigés l'un vers l'autre.

A la partie supérieure de l'oreillette droite aboutit la veine cave antérieure, et quelquefois, en arrière l'azygos, lorsque cette veine ne s'ouvre pas dans la précédente. —En bas et à la partie la plus reculée du côté droit, se termine la veine cave postérieure, dirigée horizontalement. — Au-dessous est l'orifice de la grande veine coronaire.

A la voûte de l'oreillette gauche se dégorgent les veines pulmonaires, toujours disposées en deux groupes, dont l'antérieur est formé par deux paires de veines venant du poumon droit, et le postérieur par deux autres paires venant principalement du poumon gauche. Mais ces veines varient souvent de nombre et de calibre, et ne sont pas toujours aussi régulièrement disposées par paires.

Extérieur des ventricules. Le cône ventriculaire, comprimé d'un côté à l'autre, est lisse et revêtu par la séreuse du péricarde. Sur ses faces latérales descend le sillon vertical qui loge les vaisseaux cardiaques entourés de graisse. Correspondant aux bords du septum interventriculaire, il indique la limite respective des deux ventricules. Le sillon de la face droite est légèrement oblique en bas et en arrière. Celui de la face gauche est au contraire très oblique en bas et en avant. Tous deux, en s'atténuant, se réunissent, en avant, à environ trois centimètres au-dessus de la pointe du cœur. Par conséquent, la cloison ventriculaire, comme celle des oreillettes, est oblique de gauche à droite et d'avant en arrière.

En avant, le ventricule droit, convexe de haut en bas, forme ce qu'on appelle le *bord antérieur* du cœur. Quant au *bord postérieur*, il est à peu près rectiligne et constitué par la face postérieure du

ventricule gauche, sur laquelle descendent des sillons secondaires dont le nombre et le développement varient : l'un d'eux est long et bien marqué chez le *chien* et les *ruminants*.

La *base* des ventricules, tournée en haut et déprimée latéralement, est ellipsoïde et un peu moins élevée en arrière qu'en avant. Elle est recouverte, à droite, par la masse des oreillettes, en avant et en arrière, par les auricules qui s'incurvent vers le côté gauche occupé par l'aorte et l'artère pulmonaire. Lorsque ces diverses parties ont été enlevées, on voit, de chaque côté, deux orifices, percés l'un au-devant de l'autre : à droite, sont les deux orifices auriculo-ventriculaires, et à gauche les deux orifices artériels, bien moins larges.

La *pointe* de la masse ventriculaire, entièrement formée par le sommet du ventricule gauche, se recourbe légèrement en arrière et à droite.

Intérieur du cœur. Les divisions indiquées à l'extérieur se répètent exactement à l'intérieur du cœur. Il y a en effet quatre cavités, deux auriculaires et deux ventriculaires. La cavité de chaque oreillette s'ouvre largement dans celle du ventricule qu'elle surmonte. Ces deux loges superposées n'ont, chez l'adulte, aucune communication avec les deux autres qui leur sont adossées : une cloison verticale, le *septum cardiaque,* leur est intermédiaire et forme une séparation complète entre les deux cœurs. Cette cloison, ayant son bord droit plus reculé que le gauche, est dirigée obliquement, de telle sorte que le cœur pulmonaire ou à sang noir est en avant et à droite, et que le cœur aortique ou à sang rouge est en arrière et à gauche. La portion supérieure ou inter-auriculaire du septum, incomplète dans le fœtus, est peu étendue chez l'adulte et peu épaisse surtout au centre qui est membraneux. La portion inférieure ou interventriculaire est grande et forte : son épaisseur, qui augmente de bas en haut, est, dans sa partie moyenne, d'environ 1 centimètre 1/2 dans les petits quadrupèdes, et de 3 centimètres dans les grands animaux domestiques.

Tapissées par la séreuse, dite *endocarde*, les cavités du cœur sont lisses en quelques points; mais, dans beaucoup d'autres, leur surface est accidentée par des reliefs musculeux, simples ou divisés, plus ou moins développés et en nombre variable. Tantôt libres dans une partie de leur étendue, tantôt adhérents sur les parois du cœur, ces reliefs ou colonnes présentent trois espèces ou variétés principales :

Première espèce. Mamelons ou prolongements plus ou moins

saillants, reliés aux valvules auriculo-ventriculaires par des cordages fibreux;

Deuxième espèce. Colonnes détachées dans leur partie moyenne et se fixant par leurs extrémités sur une même paroi ou sur deux parois opposées;

Troisième espèce. Colonnes adhérentes dans toute leur longueur et comme sculptées en relief, presque toujours entre-croisées, circonscrivant des aréoles et donnant aux surfaces un aspect réticulé.

Dans les oreillettes, presque toutes les colonnes sont de troisième espèce; quelques-unes sont de deuxième et il n'y en a pas de première espèce.

Dans les ventricules, on rencontre les trois espèces de colonnes: celles de la première sont en petit nombre; il y en a beaucoup de la troisième et aussi de la deuxième; plusieurs de ces dernières sont fines, rameuses et s'étendant d'une paroi à l'autre; d'autres sont plus longues et plus fortes.

A l'intérieur des oreillettes, on peut reconnaître deux compartiments inégaux et incomplétement séparés par une saillie musculeuse, toujours plus prononcée dans l'oreillette gauche: la cavité principale est le sinus de l'oreillette, où viennent s'ouvrir les veines affluentes; l'autre, moins grande et très-réticulée, appartient à l'auricule.

Il en est à peu près de même dans les ventricules: la cavité principale est immédiatement au-dessous de l'orifice auriculo-ventriculaire; à gauche et en haut est une dilatation moins grande, sorte d'infundibulum, à surface lisse, par où le sang s'échappe du ventricule dans le tronc artériel correspondant.

Dans chaque ventricule, les orifices d'entrée et de sortie sont garnis de valvules membraneuses, disposées de manière à empêcher le sang de refluer, soit du ventricule dans l'oreillette, soit du tronc artériel dans le ventricule.

Les cavités du cœur droit sont de couleur rougeâtre; celles du cœur gauche ont une teinte jaunâtre, due à une lame mince de tissu fibreux jaune déployée sous l'endocarde.

Enfin les parois du cœur gauche sont plus épaisses, plus fortes que celles du cœur droit. La différence est surtont remarquable quant aux ventricules; elle est, du reste, en harmonie avec le but final de ces deux organes d'impulsion, dont le gauche, préposé à la grande circulation, devait nécessairement avoir plus de puissance que le droit, agissant sur la petite circulation.

Oreillette droite. Disposée en manière de voûte au-dessus de l'orifice auriculo-ventriculaire, cette cavité est prolongée en avant

par le cul-de-sac de l'auricule, dont la surface est réticulée par de nombreuses colonnes entre-croisées de deuxième et de troisième espèce.

Les parois de l'oreillette sont fasciculées surtout en haut, mais non vers la base, ni sur le plan postérieur, peu étendu, formé par la cloison interauriculaire. Un peu flasques et d'une faible épaisseur, ces parois sont très-minces au fond des aréoles circonscrites par les colonnes charnues.

A la partie supérieure débouche la veine cave antérieure, sur laquelle remontent les fibres musculeuses de l'oreillette : l'orifice de ce vaisseau est large et dépourvu de valvule; lorsque l'azygos s'ouvre en arrière, il y a entre les deux ouvertures une lamelle charnue, à bord libre concave, sorte de valvule dont l'étendue est très-variable.

En avant de l'orifice de la veine cave antérieure est le relief transverse, plus ou moins saillant, qui délimite l'entrée de l'auricule. En arrière, est une saillie plus épaisse, connue chez l'homme sous le titre de *tubercule de Lower;* elle a la forme d'un croissant ouvert en avant et allongé de gauche à droite au bord supérieur de la cloison interauriculaire : la portion de l'oreillette, qui est au-dessus et en avant de cet arceau musculeux, est fasciculée et reçoit le sang de la veine cave antérieure; la section qui est en arrière et au-dessous, est au contraire lisse et affectée à l'embouchure de la veine cave postérieure. Ce vaisseau, dirigé horizontalement, atteint l'oreillette, en bas et à droite, dans sa partie la plus reculée : son orifice, large et tourné obliquement en avant et à gauche, est circonscrit dans sa moitié gauche par le septum interauriculaire, dont l'obliquité est semblable. Sur ce même plan, peu étendu et légèrement concave, est une dépression digitale, nommée *fosse ovale*, dont le bord antérieur ou gauche, mince et saillant, constitue la *valvule d'Eustachi.* Ce repli musculo-membraneux est semi-lunaire, à bord libre, concave, dirigé à droite et en arrière.

La fosse ovale est la trace du *trou de Botal* qui, pendant la vie fœtale, fait communiquer les deux oreillettes. Alors aussi la valvule d'Eustachi, plus développée, divise la colonne sanguine apportée par la veine cave postérieure et en fait passer une grande partie dans l'oreillette gauche.

Chez l'adulte, la fosse ovale, cicatrice membraneuse du trou de Botal, est ordinairement assez profonde, dans le *cheval* et le *porc*, tandis qu'elle forme une surface à peu près plane chez le *chien* et les *ruminants.*

Immédiatement au-dessous de la veine cave postérieure, s'ouvre la grande veine cardiaque ou coronaire : entre les deux orifices, est un petit croissant membraneux, nommé *valvule de Thébésius.*

Vers la partie inférieure de la paroi droite, s'ouvrent aussi quelques veinules cardiaques, au fond des lacunes aréolaires.

Ventricule droit. Cette cavité représente un conoïde renversé, déprimé d'avant en arrière et arqué à concavité postérieure.

La *paroi antérieure,* concave et plus ou moins fasciculée, selon les sujets, est d'une épaisseur peu considérable qui, diminuant de haut en bas, n'est, vers le milieu, que de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, dans les grands quadrupèdes, et de 5 à 7 millimètres, chez les petits animaux.

La *paroi postérieure,* convexe, ferme, épaisse et constituée par le septum ventriculaire, est à peu près lisse sur sa partie centrale.

Ces deux parois, qui peuvent s'appliquer et se mouler l'une sur l'autre, sont reliées dans leur moitié inférieure par trois ou quatre brides charnues, évidemment destinées à borner leur écartement, pendant la diastole, et à concourir à leur rapprochement, lors de la systole ventriculaire. Les plus inférieures sont grêles et ramifiées; les supérieures, plus fortes et plus longues, sont tantôt simples, tantôt divisées à leurs insertions : l'une d'elles plus développée, surtout chez le *bœuf*, descend obliquement de la paroi postérieure sur l'antérieure.

Les *bords* ou angles de réunion des deux parois sont creusés d'anfractuosités aréolaires, formées par de nombreuses et fortes colonnes de troisième espèce et par des cordons de deuxième espèce, simples ou ramifiés, dont les plus remarquables occupent le côté droit.

Il en est à peu près de même à la partie inférieure ou *sommet* de la cavité, qui se termine à 4 centimètres environ au-dessus de la pointe du cœur.

D'autres colonnettes de deuxième et de troisième espèce forment aussi, sur les parois ventriculaires, des aréoles, toujours plus marquées sur la paroi antérieure, et surtout à la partie supérieure et droite de cette surface.

Les colonnes de première espèce sont peu nombreuses; leur sommet tourné en haut est prolongé par les cordages de la valvule auriculo-ventriculaire. Il y en a trois principales, une antérieure et deux postérieures, en forme de mamelons divisés à leur sommet et déprimés contre la paroi correspondante, à laquelle ils se rattachent ordinairement par quelques petites brides char-

nues. Le mamelon antérieur est situé vers le centre de la paroi antérieure.

Les deux mamelons de la paroi postérieure, peu détachés et de volume inégal, laissent entre eux un large espace : l'un est près du bord droit ; l'autre, moins développé et sur un plan plus élevé, est à gauche, près de l'infundibulum pulmonaire. Entre ces deux reliefs principaux, il en est d'autres secondaires du même genre ; en nombre variable, ces colonnettes, simples et généralement très-courtes, se relient par des petits cordages au feston postérieur de la valvule tricuspide.

Chez le *chien*, les mamelons des deux parois, plus nombreux et plus petits, sont étalés d'un bord à l'autre.

La *base* du ventricule droit est partagée en deux sections inégales, l'une droite, l'autre gauche, par un gros pilastre charnu, antéro-postérieur et incurvé à concavité inférieure.

La partie droite ou *auriculaire*, la plus large, est une grande ouverture faisant communiquer le ventricule avec l'oreillette correspondante. La partie gauche ou *artérielle* est l'infundibulum qui aboutit à l'orifice de l'artère pulmonaire.

A. L'*orifice auriculo-ventriculaire*, ellipsoïde d'avant en arrière et oblique de gauche à droite, présente, lorsqu'il est modérément dilaté, un diamètre moyen d'environ 6 à 7 centimètres dans les grandes espèces, et de 3 centimètres chez les petits animaux.

Du pourtour de cet orifice descend un grand repli membraneux tubulaire, nommé *valvule tricuspide* ou *triglochine*, en raison de ce que son bord inférieur est profondément découpé en trois principaux festons.

Destinée à empêcher le reflux du sang dans l'oreillette, cette valvule, lorsqu'elle est abaissée, s'applique contre les parois ventriculaires par sa face externe, qui est rugueuse et fasciculée ; sa face interne, lisse et concave, devient horizontale et convexe quand la colonne sanguine presse la face opposée. Mais la valvule ne peut pas être renversée dans l'oreillette : elle est fixée aux parois du ventricule par de nombreuses cordelettes qui, procédant des colonnes de première espèce, se rendent aux bords des festons et sur leur face externe, de manière à les maintenir solidement, quand ils sont soulevés, et à les ramener ensuite dans la direction la plus favorable à l'entrée du sang dans le ventricule.

Les trois grandes dentelures de la valvule tricuspide sont : une antérieure, une postérieure et une gauche ; à droite, il en est une

quatrième, peu développée. Dans le *chien*, il n'y a que deux principaux festons.

Le feston postérieur est plus large et moins long que l'antérieur et le gauche ; ce dernier est une grande lame qui, adossée par sa base au pilastre supérieur, descend dans le ventricule et concourt ainsi à séparer l'orifice auriculaire et l'infundibulum artériel.

Les cordages fibreux, qui partent de ces dentelures ou qui s'y rendent, sont groupés régulièrement en faisceaux distincts : pour chaque feston, il y a deux faisceaux, un de chaque côté ; fort écartés l'un de l'autre, à leur attache inférieure ou ventriculaire, ils se rendent en convergeant à la dentelure qu'ils doivent tendre en l'abaissant. Ainsi, le feston antérieur et le feston gauche reçoivent, d'un côté, leurs cordelettes du mamelon antérieur, et, sur le côté opposé, des cordages fournis par le mamelon postérieur droit, pour la dentelure antérieure, et, par le mamelon postérieur gauche, pour la dentelure gauche. L'extrémité inférieure de ces deux festons est demi-circulaire et libre de toute insertion.

Quant à la dentelure postérieure, ses cordages latéraux procèdent des deux mamelons postérieurs ; en outre, à son bord inférieur et sur sa face externe, elle en reçoit d'autres qui naissent sur la portion intermédiaire de la paroi postérieure.

Toutes ces petites cordes fibreuses sont très résistantes et d'un blanc nacré. Les cordons qui composent chaque faisceau montent en divergeant. Quelquefois anastomosés, ils se ramifient presque tous avant d'aborder les festons, et se terminent, les uns aux bords libres de ces dentelures, les autres sur leur face externe, et même sur leur bord adhérent. Au delà de leur point d'insertion, ils se prolongent à la surface de la valvule et se divisent en petits filaments arciformes et entre-croisés, recouverts par la pellicule séreuse de l'endocarde.

B. L'*infundibulum artériel* ou *pulmonaire* est situé à la base du ventricule, en avant et à gauche de la section auriculaire. Taillée en entonnoir renversé, cette partie est bien moins étendue que la précédente, dont la séparent le gros pilier charnu supérieur et le feston gauche de la valvule tricuspide. Destinée à la sortie du sang, elle est lisse à la surface et terminée supérieurement par l'orifice de l'artère pulmonaire.

Cette ouverture circulaire est à peu près moitié moins grande que l'orifice auriculo-ventriculaire. Elle est garnie de trois replis membraneux, appelés *valvules sigmoïdes* ou *semi-lunaires*. Pré-

posées à empêcher le reflux du sang dans le ventricule, ces valvules sont disposées circulairement et bord à bord, autour de l'orifice artériel, de manière à représenter, selon la comparaison de Winslow, trois nids de pigeon ouverts supérieurement.

Chacune d'elles est formée d'une lame fibreuse demi-circulaire, blanche et mince, recouverte sur ses deux faces par la séreuse de l'endocarde. Leur face supérieure ou externe est concave et renforcée par une couche de fibrilles disposées en anses transversales. Par leur face inférieure ou interne, lisse et convexe, elles s'adossent quand la pression de la colonne sanguine les abaisse en les déployant. Leur bord adhérent est continu à la zone fibreuse de l'orifice artériel. Enfin, leur bord libre, tourné en haut, porte dans son milieu un petit noyau fibro-cartilagineux, inconstant, appelé *nodule d'Arantius* ou de *Morgagni*.

Oreillette gauche. Les parois de cette cavité, plus épaisses et plus fermes que celles de l'oreillette droite, sont fasciculées, à la région supérieure, par de fortes colonnes généralement dirigées en travers. Partout ailleurs, la surface de l'oreillette est lisse, excepté dans l'auricule, dont la cavité est aréolaire et rétrécie, à son entrée, par un gros relief en arceau qui la sépare du sinus, c'est-à-dire de l'oreillette proprement dite.

Ici, comme dans l'oreille droite, la cavité principale est divisée en deux loges, dont la limite est marquée par une grosse colonne. Placées l'une au-devant de l'autre, elles reçoivent chacune l'un des deux groupes qui forment les veines pulmonaires, de telle sorte que les veines antérieures ou droites et les veines gauches sont à terminaison distincte, à peu près comme les deux veines caves. La section la plus avancée, où vient s'ouvrir le groupe des veines pulmonaires droites, est bornée en avant par la cloison interauriculaire, où se trouve le revers de la fosse ovale, surface membraneuse, ayant bien l'aspect d'un tissu de cicatrice.

Les orifices des veines pulmonaires sont dépourvus de valvules, mais tous sont placés au fond des aréoles formées par l'entre-croisement des colonnes charnues.

Ventricule gauche. La cavité de ce ventricule est irrégulièrement cylindro-conique. Sa *paroi antérieure,* concave, est formée par le septum commun. Sa *paroi postérieure,* qui est très-épaisse (3 centimètres chez les grands animaux, et 1 centimètre 1/2 chez les petits), est excavée dans son milieu et relevée latéralement par deux gros piliers longitudinaux.

A la surface de ces parois, mais principalement entre les deux piliers postérieurs, se trouvent des colonnes de troisième espèce;

il y en a aussi beaucoup de petites sur les bords du ventricule et surtout au sommet.

Des colonnes de deuxième espèce, simples ou rameuses, se voient aux angles de réunion des parois et à la pointe de la cavité; d'autres, sur la paroi postérieure, aux bords et dans l'intervalle des deux pilliers.

Les plus remarquables sont les brides qui s'étendent d'une paroi à l'autre; il y en a deux principales, qui sont longues, fortes et rameuses; elles se fixent, d'une part sur le centre des grands reliefs postérieurs, et vont en remontant s'implanter, d'autre part, vers le milieu de la paroi antérieure.

Quant aux colonnes de première espèce, elles sont constituées par les gros pilastres de la paroi postérieure, et il n'y en a pas sur la paroi antérieure.

Le *sommet* du ventricule, formant la pointe du cœur, est aréolaire et à parois très-minces (5 millimètres chez les grands animaux et 2 millimètres 1/2 chez les petits).

La *base* est divisée, comme celle du ventricule droit, en deux parties adjacentes et inégales : la plus grande est constituée par l'orifice auriculo-ventriculaire; l'autre, située en avant et à gauche, est l'infundibulum aboutissant à l'orifice aortique. Ces deux sections, entre lesquelles est un relief charnu, faible et incomplet, ne sont bien délimitées que par un grand feston membraneux de la valvule mitrale.

A. L'*orifice auriculo-ventriculaire*, à peu près de même forme et de même diamètre que celui du cœur droit, est plus rétréci sur le cadavre. Il est pourvu d'une grande valvule tubulaire, découpée inférieurement en quatre dentelures, dont deux principales qui lui ont fait donner le nom de *valvule mitrale* ou *bicuspide*. Ce repli fibro-séreux, comme la valvule triglochine, est plus épais et reçoit, sur les bords et la face externe de ses festons, des cordages très-forts, qui procèdent du sommet divisé des deux grosses colonnes occupant la paroi ventriculaire postérieure.

Des deux grands festons de la valvule mitrale, l'un est postérieur et l'autre antérieur; ce dernier, un peu tourné à gauche, établit la délimitation entre la partie auriculaire du ventricule et l'infundibulum aortique. Par une disposition qui rappelle ce qui existe dans le ventricule droit, on voit les deux festons donner attache, de chaque côté, aux cordages divergents fournis par une même colonne postérieure.

B. L'*infundibulum artériel*, à surface lisse, aboutit à l'orifice *aortique* qui, de même que l'orifice pulmonaire, est garni de trois

valvules dites *sigmoïdes,* plus fortes et plus souvent pourvues de nodules d'Arantius.

PARTICULARITÉS DU CŒUR CHEZ LES OISEAUX.

Très-incliné en bas et en arrière, le cœur des oiseaux est en contact immédiat avec le foie, qui le reçoit dans une excavation de sa partie antérieure.

Les auricules sont petites; les sillons ventriculaires peu marqués.

L'*oreillette droite* reçoit, outre la veine cave postérieure, deux veines caves antérieures, l'une droite et l'autre gauche; l'orifice de cette dernière est à la voûte de la cavité.

L'*oreillette gauche* est incomplétement partagée en deux compartiments, dont l'antérieur reçoit les veines pulmonaires.

Le *ventricule droit* est surtout remarquable par sa *valvule auriculo-ventriculaire* qui, par sa forme et sa texture, diffère beaucoup de la valvule tricuspide des mammifères. C'est une grande lame musculeuse, assez épaisse, rouge, trapézoïde, dont le bord inférieur, tranchant, est obliquement coupé de haut en bas et de gauche à droite. Son bord supérieur est fixé à la base de la paroi antérieure, depuis le pilastre charnu délimitant l'infundibulum pulmonaire, jusqu'à l'extrémité droite de l'orifice auriculaire. A partir de ce point, son bord droit descend et se soude sur le côté droit de la paroi postérieure. Quant au bord gauche, qui est le plus court, il se fixe en haut de la paroi postérieure, après avoir envoyé à la paroi antérieure une branche d'insertion dont la base détachée laisse entre elle et la paroi un petit espace aréolaire.

Appliquée contre la paroi antérieure du ventricule, cette valvule est convexe en avant et concave en arrière, dans l'état de repos. Elle est formée de fibres charnues transverses et légèrement arciformes qui, par leur contraction, doivent, en effaçant sa courbure, écarter de la paroi antérieure son bord libre, de telle sorte que le sang puisse s'engouffrer dans la poche comprise entre cette paroi et la valvule qui, repoussée en arrière et en haut, empêche le reflux du liquide dans l'oreillette.

Dans le *ventricule gauche,* la valvule *mitrale* est à peu près disposée comme chez les mammifères; mais outre les cordages fournis aux deux principaux festons par les deux mamelons de la paroi postérieure, il y en a aussi qui procèdent d'un mamelon antérieur; ces derniers se rendent obliquement au bord gauche

du grand feston antérieur : disposition qui rappelle ce qui existe dans le ventricule droit des mammifères, pour la valvule tricuspide, et qui semble avoir pour effet principal d'élargir l'infundibulum artériel, pendant la systole ventriculaire.

Enfin, dans les deux ventricules, les *valvules sigmoïdes* n'offrent rien de particulier.

STRUCTURE DU CŒUR.

Les fibres musculeuses qui composent essentiellement la masse du cœur ont pour base résistante, servant à leurs attaches, les *anneaux fibreux* circonscrivant les orifices ventriculaires, c'est-à-dire quatre zones représentant, en quelque sorte, la charpente du cœur. — Les autres éléments de l'organisation sont du *tissu cellulaire,* des *vaisseaux* et des *nerfs*. En outre, chaque cœur est tapissé intérieurement par une membrane séreuse dite *endocarde,* qui n'est que le prolongement de la tunique interne du système vasculaire à sang noir, dans le cœur droit, et à sang rouge, dans le cœur gauche, où elle est plus épaisse qu'à droite ; cette membrane (sur laquelle il n'y aura pas lieu de revenir) se déploie dans les cavités auriculaires et ventriculaires, sur les deux faces des valvules, sur les cordages et les diverses colonnes du cœur. Enfin, le cœur est enveloppé par un sac fibro-séreux nommé *péricarde.*

1° **Anneaux fibreux.** Selon les orifices dont ils forment la base, on les distingue en *auriculo-ventriculaires* et en *artériels.* Chacun d'eux est constitué par une lame fibreuse blanche aplatie latéralement et à fibres entre-croisées.

Les deux *anneaux auriculo-ventriculaires,* situés l'un au-devant de l'autre, sont plus forts sur les côtés qu'à leurs extrémités antérieure et postérieure. Celui du cœur gauche est plus développé que celui du cœur droit. Ils donnent attache, sur leur face externe, supérieurement, aux fibres musculeuses des oreillettes, et, inférieurement, à celles des ventricules. De leur contour inférieur et interne procède une expansion fibreuse qui descend et se prolonge dans les festons des valvules tricuspide et mitrale, dont elle constitue la partie résistante, comprise entre les deux feuillets de l'endocarde ; sur la face externe et les bords découpés de cette lame se fixent de nombreux cordages ventriculaires qui la renforcent ; mais il en est d'autres qui vont s'insérer au bord inférieur de la zone fibreuse soit directement, soit en restant appliqués sur la valvule.

Les *zones artérielles*, l'une *pulmonaire*, l'autre *aortique*, plus forte, sont des anneaux complets dont le diamètre est moindre que celui des vaisseaux qui en procèdent. Leur contour supérieur est découpé en trois petits festons triangulaires qui s'agencent et se soudent avec les trois prolongements anguleux que forme à son origine la tunique moyenne de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Du contour inférieur et interne naissent trois lamelles fibreuses, minces et fasciculées, contenues dans la duplicature séreuse de l'endocarde, et formant ainsi la base des valvules sigmoïdes. En dehors de ce même contour inférieur s'attachent des fibres musculeuses appartenant aux ventricules.

Os du cœur. Dans l'épaisseur de la zone aortique, on rencontre constamment chez l'homme et chez les animaux domestiques deux points épaissis, souvent cartilagineux, et quelquefois osseux. L'un de ces points est à droite, dans l'adossement de la zone aortique avec l'anneau auriculo-ventriculaire gauche et le septum cardiaque ; l'autre, moins développé, est à gauche, au niveau de l'origine du sillon ventriculaire gauche.

Chez le *bœuf*, ces noyaux sont presque toujours à l'état osseux; aussi les a-t-on décrits sous le titre d'*os du cœur*. Celui du côté droit ou le *grand os* est allongé d'avant en arrière, aplati latéralement et incurvé à concavité gauche; sa surface est rugueuse et sa longueur est quelquefois de cinq centimètres. Quant au noyau gauche ou *petit os*, il est ordinairement aplati d'un côté à l'autre et triangulaire; une de ses pointes est dirigée en avant, une autre en arrière et la troisième est inférieure; sa longueur est d'environ deux centimètres, quand il est bien développé.

2° **Fibres musculaires.** La masse musculaire du cœur est formée de fibres rouges, striées comme celle de la vie animale, mais involontaires comme celles de la vie organique.

Généralement longues et obliques, elles sont très-serrées les unes contre les autres et forment différentes couches reliées entre elles par l'échange de faisceaux enlacés. Elles procèdent des zones fibreuses et s'y terminent, après avoir décrit une anse dont la forme et l'étendue sont très-variables. En outre, on rencontre d'autres fibres isolées, mais seulement dans les oreillettes.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans l'organisation du cœur, c'est que les ventricules, ainsi que les oreillettes, possèdent non-seulement des *fibres propres* ou particulières à chaque compartiment, mais aussi des *fibres unitives* ou communes, assurant la simultanéité d'action des cavités semblables ou homologues. En outre, les fibres des oreillettes et celles de la masse ventriculaire

sont distinctes, non continues; et, de leur indépendance, il résulte que ces deux sections du cœur, pouvant agir isolément, exécutent des contractions non pas simultanées, mais alternatives, condition indispensable au libre cours du sang.

Fibres des oreillettes. Elles ne sont pas aussi régulières que celles des ventricules, mais leur disposition est plus simple.

Les *fibres propres* à chaque oreillette sont : 1° des anses qui se fixent par leurs deux extrémités sur l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire correspondant : presque toutes montent en suivant une des parois latérales et redescendent dans l'épaisseur de la paroi opposée, en s'inclinant, les unes en avant, les autres en arrière, et s'entre-croisant, en haut, entre les orifices veineux antérieurs et postérieurs; d'autres s'élèvent dans le septum interauriculaire et circonscrivent presque complétement la fosse ovale; 2° des fibres circulaires disposées en anneau autour et au-dessus de la zone auriculo-ventriculaire; 3° des fibres circulaires, sorte de sphincters, autour des divers orifices veineux; 4° des fibres profondes, irrégulières, plus nombreuses dans les auricules, et formant ou concourant à former des colonnes entre-croisées.

Les *fibres unitives* ou *communes,* moins nombreuses que les fibres propres, constituent, de chaque côté, une bande qui s'étend d'une oreillette sur l'autre. Celle qui occupe le côté gauche est plus marquée et se porte de l'auricule gauche à l'auricule droite.

Fibres des ventricules. Toutes forment des anses plus ou moins étendues, attachées par leurs extrémités aux anneaux auriculo-ventriculaires ou aux zones artérielles. Dans leur ensemble, elles sont disposées en trois principales couches, emboîtées, unies entre elles et imparfaitement séparables. D'après la formule de Winslow, la masse ventriculaire tout entière peut être comparée à *deux sacs musculeux contenus dans un troisième.* Il serait peut-être plus simple et plus rigoureusement exact de dire que *chaque ventricule est composé de trois sacs emboîtés.* En effet, pour chacun d'eux, la première couche est formée par les *fibres unitives superficielles* ou *descendantes ;* la deuxième par les *fibres propres;* et la troisième par les *fibres unitives, profondes* ou *réfléchies,* venant de l'autre ventricule.

Les *fibres propres* sont disposées en anses, brèves en haut et d'autant plus allongées qu'elles descendent davantage. Elles se croisent et se stratifient, de manière à constituer, dans chaque ventricule, une sorte de cornet ou de conoïde creux, plus épais en haut qu'en bas, et dont le sommet tronqué se trouve à une

certaine distance de la pointe du cœur, surtout dans le ventricule droit. C'est par cette ouverture inférieure que remontent les fibres unitives réfléchies ou profondes ; ces dernières se déployent à la face interne du sac propre, tandis que les fibres unitives superficielles s'enroulent sur sa face externe.

Les *fibres unitives* ou communes aux deux ventricules, plus ou moins longues et contournées obliquement, s'étendent des zones fibreuses d'un ventricule à celles du ventricule opposé. Elles ont donc, ainsi qu'on l'a vu précédemment, une partie *superficielle* ou *descendante* et une partie *profonde* ou *ascendante,* réfléchie dans l'autre ventricule. La première descend obliquement en avant et à gauche sur le ventricule droit, en arrière et à droite sur le ventricule gauche. La seconde se déploie sur la face profonde des fibres propres appartenant au ventricule opposé : elle forme les divers reliefs ou colonnes de la face interne du cœur, et se termine aux anneaux fibreux ; quelques-uns de ses faisceaux s'insèrent à la zone auriculaire par des cordages fibreux qui s'y fixent, soit directement, soit par l'intermédiaire des valvules tricuspide ou mitrale.

Toutes les fibres unitives ne sont pas uniformément disposées, à leur point de réflexion : les unes, dites *à anses,* descendent à diverses hauteurs et remontent dans le ventricule opposé ; les autres, dites *en pas de vis* ou *en* 8, se contournent en spirale, à la pointe du cœur, en laissant entre elles un petit interstice ou canal très-étroit, par lequel un stylet peut pénétrer dans le ventricule gauche, sans autre déchirure que celle des lames séreuses externe et interne ; ainsi réfléchies, ces fibres s'étalent en gerbe dans les ventricules, mais principalement dans le gauche.

Enfin, la cloison des deux cœurs est formée de fibres appartenant à chacun d'eux ; mais elles sont enchaînées les unes aux autres d'une manière serrée, et ce n'est qu'avec beaucoup de soin qu'on parvient à disjoindre complétement le cœur droit et le cœur gauche.

Tissu cellulaire. Les fibres musculeuses du cœur sont unies entre elles par un tissu cellulaire extrêmement fin et serré : cette particularité de structure est évidemment une condition favorable à la solidarité de leur action qui doit être simultanée.

On ne voit du *tissu adipeux* qu'à la surface du cœur, dans les sillons, autour des vaisseaux qui les parcourent, et surtout à la base, entre les gros troncs artériels.

3° **Vaisseaux.** Dans l'organisation du cœur, comme dans celle des autres viscères, il y a des *artères,* des *veines* et des *lymphatiques.*

Artères. Le sang est distribué au cœur par deux artères, dites *cardiaques* ou *coronaires*, l'une *droite* ou *antérieure*, l'autre *gauche* ou *postérieure*. Elles naissent du tronc aortique, l'une au-devant de l'autre et du côté gauche, au niveau du bord libre des valvules sigmoïdes.

L'*artère cardiaque droite* se dirige en avant, sous l'auricule droite, et se contourne en demi-cercle, à droite et en arrière, dans le sillon horizontal, jusqu'à l'origine du sillon ventriculaire droit, où elle descend et se termine en s'anastomosant, au-dessus de la pointe du cœur, avec l'artère cardiaque opposée. Dans son trajet horizontal, elle fournit des divisions ascendantes à l'oreillette droite, et descendantes au ventricule du même côté. Dans sa portion verticale, elle donne des rameaux à la cloison ventriculaire et au côté droit des deux ventricules. Au point où elle s'infléchit dans le sillon vertical, elle est prolongée en arrière par une branche horizontale, qui s'anastomose avec le rameau correspondant de l'artère coronaire gauche.

L'*artère cardiaque gauche* présente à peu près la même disposition. Elle se partage presque aussitôt en deux branches; l'une, verticale, qui parcourt le sillon ventriculaire gauche, se divise au côté gauche des deux ventricules et se termine inférieurement en s'anastomosant avec l'opposée; l'autre, horizontale, qui s'infléchit demi-circulairement dans le sillon auriculo-ventriculaire, donne des divisions à l'oreillette et au ventricule gauches et se termine en contractant l'anastomose précédemment indiquée avec l'artère cardiaque droite.

Le fait principal qui ressort de cette disposition des deux artères cardiaques, c'est qu'elles forment deux cercles, l'un horizontal ou *coronaire*, l'autre vertical ou *ventriculaire*; et que, par les communications établies, la moitié de chacun de ces deux cercles, c'est-à-dire chaque artère cardiaque, peut facilement suppléer l'autre.

Veines. Les veines qui correspondent à ces artères sont : la *grande veine cardiaque* ou *coronaire* et les *petites veines cardiaques*.

La *grande veine cardiaque* est satellite des deux artères et disposée comme ces deux vaisseaux réunis, si ce n'est que la portion horizontale, au lieu d'être circulaire, est réduite au demi-cercle postérieur; ainsi, la racine gauche, qui ne diffère pas de l'artère correspondante, procède du sillon ventriculaire gauche, se contourne, en arrière et à droite, dans le sillon horizontal, et

vient se réunir à la racine droite, qui, anastomosée avec elle, à son origine, monte dans le sillon ventriculaire droit.

De cette jonction résulte un tronc court, où se jette quelquefois la veine bronchique et qui s'ouvre dans l'oreillette droite, près de la veine cave postérieure.

Les *petites veines cardiaques* représentent la partie horizontale antérieure de la grande veine. De nombre et de volume variables, elles remontent du ventricule droit vers la base de l'oreillette correspondante, où elles s'ouvrent directement, au fond des aréoles les plus inférieures.

Lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques du cœur, les uns profonds, les autres superficiels, se rendent aux ganglions, situés à la base de ce viscère, et de là ils vont se jeter dans le canal thoracique.

4° **Nerfs.** Les *nerfs cardiaques,* relativement peu considérables, sont fournis par le grand sympathique et secondairement par les pneumo-gastriques. Les principaux cordons se détachent des ganglions cervicaux inférieurs, suivent les artères sous-clavières et la face inférieure de la trachée. A la base du cœur, ils se disposent en plexus et entourent les gros troncs artériels ; puis ils s'accolent aux artères cardiaques, dont ils se séparent ensuite, pour se distribuer au tissu musculaire des oreillettes et des ventricules.

5° **Péricarde.** Destiné à maintenir le cœur dans la cavité thoracique, le *péricarde* sert à limiter les déplacements de cet organe, en même temps qu'il favorise l'exécution de ses mouvements par le poli intérieur de l'enveloppe protectrice.

Il est constitué par un *sac fibreux,* dans lequel se déploie une *membrane séreuse.*

Le *sac fibreux* affecte à peu près la forme et la direction du cœur, avec de plus grandes dimensions. Irrégulièrement conoïde et comprimé latéralement, il est enveloppé par le médiastin, dont les deux lames le fixent, en se prolongeant, en avant jusqu'à l'entrée de la poitrine, et, en arrière, jusque sur le diaphragme. — Par sa *base,* il s'applique sur les gros troncs vasculaires et remonte, en s'atténuant, jusqu'au rachis. — Son *sommet,* tronqué, s'implante, à la face supérieure du sternum, depuis le niveau du cinquième cartilage costal jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde, sur les bords d'une étroite surface triangulaire, à base postérieure.

Dans les espèces dont le cœur est plus oblique que dans le cheval et les ruminants, l'attache inférieure du péricarde est plus

reculée : c'est ainsi qu'elle a lieu, chez le *porc*, à la fois sur le sternum et le diaphragme, et chez les *carnassiers*, exclusivement sur le diaphragme, comme chez l'homme ; il résulte aussi de cette plus grande obliquité que, dans les mêmes animaux, le cœur et le péricarde sont plus recouverts, de chaque côté, par les lobes du poumon.

La *séreuse* du péricarde est, comme toutes les membranes de cette nature, une grande capsule parfaitement close, à surface externe adhérente et à surface interne libre.

Une partie de cette membrane, déployée sur le cœur, est refoulée dans l'autre partie, qui tapisse l'intérieur du sac fibreux. Par conséquent, de ces deux sections continues l'une est *viscérale* et l'autre *pariétale*. Cette dernière, par sa surface externe, s'applique à toute la face interne de la lame fibreuse et lui est unie d'une manière extrêmement serrée. A la partie supérieure, elle se replie en dedans et forme ainsi un cul-de-sac circulaire. — La portion réfléchie ou *viscérale*, qui lui fait suite, se déploie et adhère fortement d'abord sur les différents vaisseaux de la base du cœur, puis sur les oreillettes, et enfin sur la masse ventriculaire, où elle se fixe moins solidement.

Par la face interne ou libre du sac séreux, les portions viscérale et pariétale, toutes deux parfaitement lisses, se correspondent et glissent facilement l'une sur l'autre. Ces mouvements sont encore favorisés par le fluide séreux, lubrifiant la membrane qui le secrète. Ce liquide, constamment repris par l'absorption, est toujours en faible quantité, chez les animaux sains, pendant la vie ou immédiatement après la mort ; mais, quelque temps après, par le fait de l'exhalation et de la transsudation cadavériques, il augmente et on le rencontre en plus ou moins grande quantité, selon les sujets, c'est-à-dire d'après leur constitution, leur âge, etc.

Les vaisseaux qui se distribuent au péricarde sont fins et dépendent de ceux qui appartiennent au médiastin. — Les filets nerveux, très-déliés, proviennent du système ganglionnaire.

Physiologie.

Le cœur a pour fonction de pousser le fluide sanguin dans les deux circulations dont il est le point de départ et l'aboutissant : l'une, dite *circulation pulmonaire*, commence au ventricule droit et se termine à l'oreillette gauche ; l'autre, dite *circulation aortique*, procède du ventricule gauche et aboutit à l'oreillette droite.

Ces deux cercles vasculaires sont à la fois distincts et continus, et le sang qui part d'un ventricule ne peut y revenir qu'après avoir parcouru les deux circulations.

Sous un autre point de vue physiologique, le cœur est le renflement central et contractile des deux arbres vasculaires qui s'abouchent par leurs extrémités, et qui charrient l'un du sang noir et l'autre du sang rouge; de telle sorte que chacun des deux cœurs est spécialement préposé au cours de l'un ou de l'autre de ces deux sangs, et que le cœur droit reçoit et lance du sang veineux, tandis que le cœur gauche agit de même sur le sang artériel.

Un des traits les plus remarquables de l'action du cœur, c'est que ses contractions brusques et rapides se répètent continuellement, et ne sont séparées que par de courts intervalles.

La contraction des cavités du cœur est dite *systole*, et leur état de relâchement est nommé *diastole*. La systole seule est active; la diastole, au contraire, est passive et semblable au relâchement d'un muscle qui vient de se contracter : elle a pour effet de faciliter l'entrée du sang dans les cavités du cœur, tandis que la systole a pour but de pousser ce fluide, soit des oreillettes dans les ventricules, soit des ventricules dans les artères.

L'action des deux oreillettes est simultanée; il en est de même pour les deux ventricules, et le jeu des oreillettes alterne avec celui des ventricules : par conséquent, tandis que les deux oreillettes sont en systole, les deux ventricules sont en diastole, et réciproquement. La simultanéité d'action pour les cavités semblables est effectuée par les fibres unitives, et l'alternance dans le jeu des unes et des autres s'explique par l'indépendance des fibres appartenant à chacune des deux masses superposées, fibres non continues et fixées isolément sur les zones fibreuses intermédiaires. Cette alternance était indispensable pour que le sang poussé par la contraction des oreillettes pût pénétrer dans les ventricules.

Cours du sang dans l'intérieur du cœur. De toutes parts le sang afflue vers les oreillettes : à droite c'est le sang noir, principalement apporté par les deux veines caves; à gauche c'est le sang rouge, charrié par les veines pulmonaires. Un instant repoussé par la pression que les oreillettes contractées exercent sur le fluide qu'elles renferment déjà, le sang qui arrive se répand dans l'intérieur de ces cavités et les dilate à mesure qu'elles se relâchent. Mais bientôt chaque oreillette se contracte sur le liquide

contenu, qui, pressé en tous sens, se précipite en majeure partie dans le ventricule correspondant, alors en diastole.

L'entrée du sang dans les oreillettes est facilitée par la disposition des veines en groupes distincts, s'ouvrant chacun dans un compartiment de la cavité; il en résulte que les colonnes sanguines convergent vers l'orifice auriculo-ventriculaire; cela se fait remarquer surtout à droite pour les deux veines caves, dont l'antérieure s'ouvre verticalement à la voûte de l'oreillette, tandis que la postérieure arrive horizontalement dans la section inférieure la plus reculée.

Lorsque les oreillettes se contractent, une partie du fluide sanguin tend à refluer dans les veines; mais ce mouvement rétrograde, déjà limité par la constriction circulaire des orifices veineux, est bientôt arrêté par la force impulsive des nouvelles colonnes affluentes et par la réaction élastique des vaisseaux distendus. Alors aussi, les ventricules étant relâchés, le sang des oreillettes passe dans leur intérieur, d'abord par son propre poids, et plus rapidement encore par l'impulsion que lui donne le resserrement contractile des parois auriculaires.

En s'élançant dans les ventricules, ce liquide concourt à rabattre la valvule auriculo-ventriculaire, dont les festons et les cordages sont déjà tirés dans le même sens par les parois ventriculaires détendues et de plus en plus écartées.

A peine les ventricules sont-ils remplis de sang qu'ils se contractent à leur tour : le liquide violemment comprimé reflue en partie dans les oreillettes relâchées, mais en même temps il entraîne la valvule auriculo-ventriculaire, qui, soulevée brusquement, est retenue par les cordages alors rassemblés en faisceau. Ainsi déployée, cette soupape ferme l'orifice auriculaire et résiste à l'effort du sang, qui n'a plus d'autre issue que l'orifice artériel aortique ou pulmonaire. En s'échappant de ce côté, il repousse devant lui les valvules sigmoïdes abaissées par un flot rétrograde du sang précédemment lancé dans les artères, et il imprime une violente impulsion à toute la colonne liquide contenue dans ces vaisseaux.

La systole des ventricules, comme celle des oreillettes, ne les vide pas complétement du fluide contenu, et, pendant la diastole générale, le sang des oreillettes commence à couler dans les ventricules avant le retour de la systole auriculaire.

Dans le *fœtus,* il n'y a pas de circulation pulmonaire, et cependant les quatre cavités du cœur sont en jeu. L'oreillette droite reçoit, comme chez l'adulte, les deux veines caves, l'antérieure

et la postérieure; ce dernier vaisseau charrie non-seulement le sang qui a servi à la nutrition des parties postérieures du corps, mais aussi le fluide rénovateur puisé dans les mailles du placenta.

D'après les détails anatomiques précédemment indiqués, il est facile de comprendre que la colonne sanguine, poussée dans le compartiment postérieur de l'oreillette droite, vient se briser sur la valvule d'Eustachi et doit passer en majeure partie par le trou de Botal et se répandre dans l'oreillette gauche; quant à l'autre portion du sang, elle se mêle à celui de la veine cave antérieure.

Dès que les oreillettes se contractent, le liquide qu'elles renferment est chassé dans le ventricule correspondant, et le reflux de l'oreillette gauche dans la droite est surtout empêché par le rétrécissement circulaire du trou de Botal.

Par la systole ventriculaire, le sang du ventricule droit, lancé dans le tronc de l'artère pulmonaire, s'engage dans le *canal artériel* et passe dans l'aorte postérieure. En même temps, le sang du ventricule gauche, plus riche en principes réparateurs, est poussé dans l'aorte primitive, en partie dans l'aorte postérieure et principalement dans le tronc des sous-clavières, pour se distribuer aux régions antérieures du corps, telles que la tête, le cou et les membres thoraciques.

Jeu du cœur. La *systole* est une contraction brusque spasmodique, bien plus énergique pour les ventricules que pour les oreillettes. Pendant la systole ventriculaire, le cœur modifie sa forme, son volume, sa capacité et sa consistance. Les dimensions se réduisent en tous sens, et surtout d'avant en arrière, parce que les parois des deux ventricules se resserrent contre la cloison commune. La partie inférieure remonte un peu vers la base par un mouvement spiroïde, sorte de torsion qui fait tourner la pointe de droite à gauche; mais cette extrémité ne s'éloigne que très-peu du sternum, parce que le raccourcissement est limité par la réaction du liquide expulsé. Alors aussi, le cœur est dur et il repousse la main qui cherche à le presser; les cavités se resserrent et les orifices auriculo-ventriculaires sont rétrécis.

A la systole ventriculaire succède rapidement la *diastole*, qui est un relâchement brusque pendant lequel les cavités se laissent dilater par le sang qui les remplit. Les parois du cœur sont devenues flasques, surtout celles du ventricule droit. Il y a gonflement général, principalement dans le diamètre antéro-postérieur. Le viscère s'allonge aussi, et sa pointe en se détordant reprend sa direction primitive vers la droite. Les valvules auriculo-ventriculaires sont abaissées contre les parois cardiaques, tandis que

les valvules sigmoïdes se déploient et s'opposent au retour du sang des artères dans les ventricules.

Quant aux oreillettes, à mesure qu'elles se remplissent elles s'appliquent mieux sur les gros vaisseaux qu'elles embrassent, et leurs auricules se rapprochent l'une de l'autre.

La série normale des mouvements du cœur est telle que la systole auriculaire correspond à la diastole des ventricules, et que ceux-ci entrent en contraction lorsque les oreillettes ont à peine terminé la leur. Le jeu des oreillettes est plus bref que celui des ventricules, et quand la masse ventriculaire est relâchée, il y a, à la fin de ce repos, un instant très-court pendant lequel les oreillettes se trouvent aussi en diastole.

Par conséquent, ce qu'on appelle une *révolution du cœur* se compose de trois phases qui se succèdent rapidement et toujours dans le même ordre : 1° systole des oreillettes et diastole des ventricules; 2° systole des ventricules et diastole des oreillettes; 3° diastole générale. De ces trois temps, le premier est court, le deuxième l'est moins, et le troisième a une durée variable, selon les espèces; il est d'autant plus long que le nombre normal des battements du cœur est moindre; aussi est-il plus prolongé, par exemple, dans le *cheval* que dans le *chien*.

Battements du cœur. Pendant la systole ventriculaire, le cœur éprouve un léger déplacement, limité par la résistance du péricarde. En même temps que la pointe se tord de droite à gauche, le viscère tout entier modifie sa direction, de telle sorte que sa partie inférieure est portée en avant et un peu plus à gauche; par cela même il est en rapport plus exact avec les parois pectorales gauches, et, en raison de ce qu'alors aussi il est dur et qu'il repousse tout ce qui le touche, il soulève brusquement ces parois, mais sans les heurter et sans produire un véritable choc.

Ainsi s'accomplissent les *battements* du cœur, que l'on perçoit facilement chez les animaux lorsqu'on applique la main sur le côté gauche du thorax, en arrière du coude. Ils sont d'autant plus prononcés dans les espèces domestiques, que le poumon gauche, plus échancré, permet au cœur un contact plus direct avec les cinquième et sixième côtes; aussi les trouve-t-on plus forts chez le cheval que dans les ruminants et le porc, et surtout que chez les carnassiers, dont le cœur est presque entièrement recouvert par les poumons.

Les battements du cœur, coïncidant avec la systole ventriculaire, s'expliquent par le fait même de cette contraction et par la manière dont elle s'effectue. D'après une nouvelle théorie pro-

posée et soutenue par M. Hiffelsheim, *le cœur bat parce qu'il recule.* Sans qu'il soit nécessaire de discuter ici cette opinion, il paraît plus exact de dire : *le cœur recule parce qu'il bat.*

Les battements du cœur et ceux des artères étant produits à peu près simultanément et par la même cause, doivent être aussi en même nombre normal. Chez les animaux adultes, on peut en compter par minute : *Cheval,* 36 à 40. — *Ane* et *mulet,* 45 à 50. — *Bœuf,* 38 à 42. — *Mouton, chèvre* et *porc,* 70 à 80. — *Chien,* 90 à 100. — *Chat,* 120 à 140. Et parmi les *oiseaux,* d'après MM. Prévost et Dumas : *Oie,* 110. — *Pigeon,* 136. — *Poule,* 140.

En conséquence, ces battements augmentent de nombre à mesure que la taille s'abaisse, au moins chez les mammifères. Plus nombreux dans la jeunesse et surtout à la naissance, ils le deviennent moins à mesure que l'animal avance en âge. Enfin ils sont plus fréquents et plus forts chez les animaux sanguins, énergiques et de race distinguée.

Bruits du cœur. Chaque révolution du cœur s'accompagne de deux bruits que l'on peut entendre en auscultant la poitrine des animaux, surtout du côté gauche et en arrière du coude. De ces deux bruits, qui se succèdent rapidement, le premier est sourd et fort, le second est moins profond et plus clair; il est suivi d'un repos ou silence bientôt rompu par la reprise du premier bruit, et ainsi de suite.

Le premier bruit se fait entendre pendant la systole des ventricules; le second correspond au commencement de la diastole ventriculaire; et le silence, à la diastole générale et à la systole auriculaire, marquant le retour d'une autre révolution.

La nature de ces bruits a été diversement interprétée par les physiologistes et rapportée tour à tour : à la percussion du cœur contre les parois thoraciques, à la systole des ventricules et à celle des oreillettes, au choc ou à la collision du sang dans l'intérieur des cavités, etc.; mais toutes ces causes ne peuvent être admises, soit parce qu'elles ne sont pas sonores, soit parce qu'elles ne coïncident pas avec les bruits qui leur sont attribués, soit enfin pour ces deux motifs réunis : dans ce dernier cas se trouve la systole auriculaire ; quant au choc du cœur contre les parois pectorales, on ne peut l'invoquer, puisque les bruits se manifestent encore dans le cœur mis à nu par l'ablation des côtes gauches.

L'explication la plus rationnelle est celle qui a été donnée par M. Rouanet, et qui rapporte les bruits du cœur aux vibrations des valvules brusquement déployées par l'effort du sang.

Dans cette théorie, les effets et les causes sont isochrones : le premier bruit, qui est le plus fort et qui répond à la systole ventriculaire, est produit par la tension subite des valvules mitrale et tricuspide violemment soulevées ; le second bruit est dû au claquement des valvules sigmoïdes brusquement abaissées par la réaction élastique des artères sur la colonne sanguine que les ventricules viennent de pousser dans ces vaisseaux. Ce qui le prouve, c'est que ce bruit se fait entendre précisément là, sur le cœur mis à nu, et qu'il est supprimé, ainsi que l'ont constaté MM. Hope et Williams, dès que l'on comprime entre les doigts l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ou si l'on arrête le jeu des valvules par des crochets métalliques. Le silence s'explique facilement par cela même qu'il correspond à la pause ou systole générale du cœur.

Le rhythme normal des bruits du cœur est caractérisé par trois temps successifs et inégaux, un pour chaque bruit, et le troisième pour le silence. Le second bruit est plus bref que le premier ; quant au silence, il est, comme la diastole générale, d'une durée variable selon les animaux, c'est-à-dire, d'après le nombre normal des battements du cœur. A cet égard, on peut appliquer ici l'observation de MM. Chauveau et Faivre sur le rhythme d'une révolution du cœur, et dire que, chez le cheval, les bruits et le silence sont compris, non pas dans une mesure à trois temps, comme chez l'homme et les petits quadrupèdes, mais dans une mesure à quatre temps, dont les deux derniers sont remplis par le silence.

Influence nerveuse. La contractilité du cœur se manifeste dès que cet organe apparaît dans l'embryon. Si, pendant la vie, on l'enlève rapidement de la poitrine, il continue à se contracter. Après la mort, il exécute encore des battements, surtout chez les animaux à sang froid ; puis ses contractions s'affaiblissent peu à peu et finissent par s'éteindre. Mais on ne saurait admettre que la faculté contractile du cœur lui est inhérente, qu'elle est, comme dit Haller, *vis insita,* indépendante de l'influence nerveuse.

D'après les expériences de Legallois, les mouvements du cœur sont tellement sous la dépendance des centres nerveux, qu'ils s'arrêtent dès que la moelle épinière est complétement détruite.

Mais les contre-expériences de Wilson Philipp ont démontré que cette influence des centres n'est pas aussi absolue, puisque les palpitations du cœur continuent quelque temps après l'ablation rapide de la moelle et de l'encéphale. Il est vrai que, dans ce cas, comme après la section de la moelle allongée, les batte-

ments du cœur diminuent peu à peu d'énergie et ne tardent pas à s'arrêter; mais il en est de même pour tout l'organisme, lorsqu'il est privé de la puissante animation des masses nerveuses centrales.

L'influence des nerfs pneumo-gastriques a été diversement appréciée, tantôt niée, tantôt exagérée. La section de ces nerfs produit tout d'abord sur les mouvements du cœur une accélération difficile à séparer de celle qu'éprouve en même temps la respiration; ensuite les mouvements se ralentissent graduellement et s'éteignent. L'excitation galvanique des nerfs vagues, d'après l'observation de M. Budge, diminue le nombre des battements du cœur, à mesure que le courant devient plus énergique; elle peut même les arrêter complétement et déterminer la mort de l'animal; alors, ainsi que dans le cas de grande effusion de sang, il y a paralysie du cœur, et, comme l'ont remarqué MM. Mandl et Colin, cet organe, au lieu d'être contracté, est flasque et relâché.

Enfin, l'influence des nerfs ganglionaires a été aussi le sujet de nombreuses contestations. La section du cordon cervical, et même l'excision des ganglions cervicaux inférieurs ne produisent pas d'effet remarquable sur l'action du cœur. Quant à l'excitation galvanique de ces nerfs sur le cœur extrait de la poitrine, elle peut déterminer des contractions plus ou moins fortes, mais sans qu'il y ait là rien de bien concluant.

En résumé, ce qu'il y a de plus important, c'est que le cœur bat encore, lorsqu'il est rapidement extirpé et placé sur une table. A lui seul, ce fait est plus signicatif que tous les autres : il démontre que l'influx nerveux qui anime le cœur ne vient pas exclusivement de l'encéphale, ni de la moelle, ni des nerfs vagues, ni des ganglions du grand sympathique; mais, en même temps, il permet de conclure que cet influx émane à la fois de toutes ces parties nerveuses, chacune d'elles ayant son activité propre, et, par conséquent, sa part d'influence, bien qu'à un degré différent. Cette participation générale ne peut être niée : elle repose non-seulement sur les conditions anatomiques et les propriétés physiologiques du système nerveux, mais sur les diverses expériences et observations précédemment rapportées. En effet, l'influence des centres nerveux est prouvée par l'affaiblissement des palpitations du cœur, quand ces parties centrales sont lésées ou détruites, et aussi par les modifications de fréquence et de force qu'éprouvent ces battements, lors des impressions morales. Les pneumo-gastriques transmettent au cœur l'influx nerveux des masses centrales et plus particulièrement de la moelle allongée,

ainsi que celui qui leur est propre. De même aussi les nerfs ganglionaires sont à la fois conducteurs et producteurs du fluide nerveux qu'ils distribuent : à celui qu'ils développent, se joint celui qu'ils reçoivent du centre spinal, surtout par les cordons rachidiens aboutissant aux ganglions cervicaux inférieurs.

Toutes ces forces animatrices, liées entre elles, produisent nécessairement une influence complexe, d'autant plus difficile à analyser que chacune d'elles n'agit pas exclusivement sur le cœur, mais en même temps sur tout l'organisme et principalement sur la respiration.

Néanmoins, il faut admettre : 1° que le pneumo-gastrique est le principal intermédiaire entre le cœur et les centres nerveux; 2° que ces centres ont une action réflexe; 3° que les nerfs ganglionaires exercent une influence dominante, inhérente à leur nature et dont l'effet le plus important est de soustraire le cœur à l'empire de la volonté et de le rendre à peu près insensible dans l'état normal.

Force du cœur. L'évaluation de la force du cœur a été faite par différents procédés qui ont donné des résultats dissemblables. Ainsi, Borelli, basant ses calculs sur la résistance du sang artériel et sur le poids du tissu musculaire du cœur, estime la force contractile de cet organe à 180,000 livres; tandis que Keill, d'après ses appréciations sur la vitesse du sang et la quantité de ce liquide lancée par chaque contraction du ventricule gauche, n'évalue l'effort de ce ventricule qu'à 5 onces. Ensuite Hales, se fondant sur la hauteur à laquelle s'élève le sang artériel dans un tube vertical et sur la surface totale du ventricule gauche, établit, d'après ces données, que la force de ce ventricule égale 113 livres 22 centièmes dans le *cheval,* 33 livres 52 centièmes dans le *mouton,* et de 11 à 33 livres dans le *chien.* Enfin, M. Poiseuille, appliquant son hémodynamomètre à l'aorte primitive d'un cheval, note la hauteur de la colonne soulevée; puis il mesure l'aire de l'aorte à son origine, et conclut que l'effort dynamique du ventricule gauche est de 10 à 11 livres.

Telles sont les appréciations qui, à diverses époques, ont été émises sur la force du cœur. Il n'y a entre elles aucune concordance, parce que les moyens employés pour les établir sont différents. En outre, elles sont toutes inexactes, parce qu'elles sont fondées sur des bases mal choisies ou incomplètes.

Dernièrement, M. Colin a entrepris de nouvelles recherches sur ce sujet. Afin d'évaluer la force du cœur et non la tension du sang

dans les artères, il introduit par la carotide un tube flexible jusque dans le ventricule gauche ; à ce tube s'ajoute un autre, qui est en verre, long de plus de 2 mètres et tenu verticalement, comme celui de Hales. Dès que l'appareil est placé, le sang s'élève dans le tube vertical à une grande hauteur, où il se maintient en oscillant, c'est-à-dire qu'il monte et baisse alternativement, sous l'influence de la systole ou de la diastole et de l'expiration ou de l'inspiration. La hauteur de cette colonne sanguine et l'étendue de la surface ventriculaire gauche, tels sont les éléments de calcul pour obtenir le chiffre représentant la force impulsive. D'après les expériences de M. Colin, la colonne sanguine s'étant élevée à 2 mètres 36 centimètres sur un cheval de taille moyenne, et la surface du ventricule gauche étant de 450 centimètres carrés, la force de ce ventricule serait de 111 kil. 510. Sur un autre sujet, plus grand et plus vigoureux, elle était de 160 kil. 177, la colonne ayant 2 mètres 70 centimètres et la surface ventriculaire 565 centimètres carrés.

Quant au ventricule droit, dont les parois sont généralement moitié moins épaisses que celles du ventricule gauche, on peut estimer que sa force contractile se trouve à peu près dans les mêmes proportions.

Vitesse du sang. La recherche de la vitesse du sang est une question qui se rattache à la physiologie du cœur, puisqu'elle peut déterminer la quantité de liquide lancée dans les artères par chaque contraction des ventricules, et, conséquemment, le temps nécessaire pour le passage de toute la masse du sang dans les cavités du cœur.

La solution de ce problème complexe a été entreprise par beaucoup de physiologistes et par différents moyens. On s'est d'abord fondé sur le nombre des contractions du cœur, dans un temps donné, sur la quantité de sang que chaque contraction des ventricules pousse dans les artères, et sur la masse de sang que renferme le système vasculaire.

Voici les principaux résultats : 62 livres de sang peuvent passer dans le cœur de l'*homme* en une heure, d'après Harvey, et environ 10 livres d'après Walœus. Selon Hales, 825 livres de sang sortent, en une heure, du ventricule gauche chez le *cheval*, et 1,600 livres, en une heure 28 minutes, chez le *bœuf*.

Ces évaluations manquent d'exactitude : elles s'appuient sur des éléments qui n'étaient pas alors également bien connus. Aujourd'hui la question peut être reprise et fournir de meilleurs résultats, parce que les notions, sans être parfaites, sont deve-

nues plus justes sur la capacité des ventricules du cœur et sur la quantité totale du sang.

On sait que les ventricules du cheval peuvent contenir chacun environ un litre. Mais, attendu que, pendant la vie, ils ne se relâchent pas autant qu'au moment de la mort, et qu'en outre chaque contraction ne les vide pas entièrement, on peut réduire à la moitié, c'est-à-dire à environ 500 grammes, la quantité de sang que chaque contraction ventriculaire injecte dans le système artériel.

On sait aussi que, la masse totale du sang étant à peu près le douzième du poids du corps, un cheval de taille moyenne et pesant 400 kil. aura environ 33 kil. de sang en circulation. En supposant que les battements du cœur ne soient que de 33 par minute, on voit qu'en deux minutes toute la masse du sang peut passer par le cœur, et qu'en une heure cette masse peut faire trente tours de circulation.

D'après ces mêmes bases, qui sont du reste à peu près conformes à celles qui ont été indiquées par M. Colin, on peut facilement déterminer la vitesse aproximative du sang chez tous nos animaux domestiques.

D'autres procédés ont été employés pour apprécier la vitesse du sang. A l'aide d'un instrument connu sous le nom d'*hémodromomètre*, MM. Volkmann et Lenz ont constaté que, dans la carotide, la vitesse moyenne est, par seconde, de 22 centimètres sur le *cheval;* 20 centimètres sur le *veau;* 28 centimètres sur le *mouton;* et 29 centimètres sur la *chèvre* et le *chien.* Ainsi, d'après ces observations, la vitesse du sang, dans les carotides, est à peu près d'un tiers de mètre par seconde.

D'autres expériences, instituées par M. Héring, professeur vétérinaire de Stuttgard, ont donné de remarquables résultats. Du ferro-cyanate de potasse, injecté dans la jugulaire d'un cheval, a été reconnu, au bout de 20 à 30 secondes, dans la jugulaire opposée et même dans la saphène. En 10 ou 15 secondes, le sel est arrivé dans l'artère faciale (*maxillaire externe*); en 15 ou 30 secondes, dans l'artère mésentérique; et, en 20 ou 40 secondes, dans l'artère métatarsienne. Bien que ces expériences ne prouvent pas positivement que toute la masse du sang accomplisse sa révolution en 20 ou 30 secondes, elles donnent l'idée de la prodigieuse vitesse avec laquelle ce liquide parcourt les cavités du cœur, les artères, les veines et les capillaires.

Un fait non moins intéressant a encore été constaté par M. Héring : c'est que le ferro-cyanate passe 5 secondes plus tard

dans la veine du métatarse que dans l'artère correspondante, c'est-à-dire, qu'en 5 secondes, le sang traverse le réseau capillaire du pied.

Cette rapidité de la circulation est importante à remarquer relativement aux phénomènes généraux de la nutrition et surtout au point de vue des absorptions normales et accidentelles.

On a cherché aussi à déterminer la vitesse du sang d'après la rapidité avec laquelle ce liquide s'échappe d'une artère ouverte; mais ce procédé ne peut donner que des résultats inexacts, parce qu'alors le sang, devenu libre et n'ayant plus de résistances à vaincre, coule beaucoup plus vite que dans les vaisseaux fermés. Au reste, sans recourir à de plus nombreuses preuves, on peut conclure, d'après les observations précédentes, que la vitesse du sang est très-considérable dans le cœur et dans les vaisseaux; mais il faut reconnaître aussi qu'elle n'est pas la même dans tous les points du système vasculaire.

D'abord, dans les artères, par suite de l'augmentation croissante des obstacles et des frottements, et en raison de l'élargissement progressif des tubes considérés dans leur ensemble, la rapidité du sang diminue à mesure qu'il s'éloigne du cœur : ainsi, d'après M. Volkmann, elle n'est plus que de 16 centimètres par seconde dans l'artère faciale du *cheval*, au lieu de 22 centimètres constatés par l'hémodromomètre dans la carotide du même animal; et, chez le *chien*, elle est moitié moindre dans l'artère crurale que dans la carotide.

Ensuite, dans les capillaires, où les mêmes causes de ralentissement sont encore plus prononcées, la marche du sang est moins rapide que dans les artères.

Enfin, dans les veines, la vitesse du courant s'accélère de plus en plus à mesure qu'il se rapproche du cœur, de manière à devenir presque égale, dans les gros troncs, à celle qui existe dans les artères correspondantes. En effet, l'hémodromomètre de M. Volkmann a indiqué, dans la jugulaire d'un chien, une vitesse de 22 centimètres par seconde, tandis qu'elle était de 28 à 29 centimètres dans la carotide. — On sait aussi que, dans les lymphatiques, la progression des fluides, sans être aussi rapide, l'est encore assez pour que, d'après les remarquables observations de M. Colin, le canal thoracique puisse verser environ 1 litre par heure, chez le *cheval*, et jusqu'à 5 ou 6 litres, chez le *bœuf*.

Sous un autre point de vue, on doit admettre, en outre, que la rapidité du sang n'est pas la même dans tous les organes. En effet, elle doit nécessairement varier avec le volume et la quantité des

vaisseaux; avec le développement relatif des artères et des veines; avec la manière dont les artères pénètrent dans les tissus, — soit brusquement et sans détours, comme dans les reins et le poumon, — soit après s'être beaucoup divisées, comme dans le cerveau et la moelle épinière.

Quant à la révolution de toute la masse du sang, elle est loin de s'accomplir aussi régulièrement que si elle avait à parcourir un simple cercle. Le système vasculaire se composant d'une foule de cercles inégaux et concentriques, le sang qui passe par les plus courts revient au cœur plus tôt que le liquide engagé dans les plus longs : par conséquent, certaines parties du sang pourront passer plusieurs fois dans le cœur tandis que d'autres n'y reviendront qu'une seule fois.

Quoi qu'il en soit, le cœur reçoit nécessairement du système veineux une quantité de sang égale à celle que, dans un même temps, il lance dans les artères. Ce rapport est indispensable pour que la continuité de la masse sanguine soit maintenue sans interruption dans tout le cercle vasculaire et pour que la circulation puisse s'accomplir régulièrement.

Enfin, d'après ces mêmes principes, et en raison de ce que la circulation aortique et la circulation pulmonaire sont parfaitement continues, elles doivent toutes deux, dans un temps donné, rapporter au cœur une quantité de sang égale à celle qu'elles en reçoivent dans le même temps. Mais cette condition, établissant l'harmonie de la circulation générale, n'implique pas que la petite circulation renferme autant de liquide que la grande : la capacité du système aortique est bien supérieure à celle du système pulmonaire, et néanmoins le rapport est conservé entre les quantités de sang que chacun d'eux échange par l'intermédiaire du cœur.

A. LAVOCAT.

MALADIES DU CŒUR ET DE SES ENVELOPPES.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Une triple question à résoudre se présente tout d'abord : Les animaux domestiques sont-ils sujets aux maladies du cœur et de ses enveloppes? Ces maladies sont-elles assez fréquentes et assez graves pour mériter une place importante dans un ouvrage encyclopédique comme un dictionnaire? Peuvent-elles être reconnues pendant la vie? Il y a peu de temps encore, cette question aurait été résolue par la négative, mais à tort; car, non-seulement, on trouve dans tous les livres qui traitent de la médecine des ani-

maux, sans en excepter même les plus anciens, quelques preuves de l'existence de ces maladies, mais encore on peut se convaincre qu'elles ont été observées assez fréquemment, et d'autant plus souvent qu'on les a cherchées avec plus de soin. Evidemment leur fréquence ou leur rareté n'a pas tenu à des influences morbides variables selon les siècles ou même des fractions des siècles qui se sont écoulés jusqu'à notre époque ; les maladies du cœur ont dû exister de tout temps, à peu près dans les mêmes proportions et avec la même gravité. Si, dans les auteurs des temps les plus reculés, les preuves de l'existence de ces maladies ne sont pas aussi évidentes que celles que donnent les vétérinaires d'aujourd'hui, elles n'en existent pas moins ; elles ont autant de valeur qu'un très-grand nombre de symptômes ou de signes qui nous font dire tous les jours que les vétérinaires grecs, romains et ceux qui ont écrit bien après eux, et jusqu'au milieu du siècle dernier, ont connu un très-grand nombre des maladies que nous observons maintenant, quoiqu'ils les aient très-mal décrites, ou même simplement indiquées. Si les limites d'un article de dictionnaire me le permettaient, je rappellerais avec détail les indices auxquels j'ai cru reconnaître des maladies diverses du cœur dans tous les écrivains vétérinaires de l'antiquité et dans ceux qui ont précédé l'époque où l'anatomie pathologique, étant prise pour guide et appelée comme preuve infaillible à confirmer l'existence d'une maladie, n'a plus permis d'émettre le moindre doute sur la réalité des lésions de l'organe central de la circulation.

Quoique j'aie le désir d'être aussi bref que possible sur la partie historique des maladies du cœur, relativement aux temps très-éloignés, je ne puis m'empêcher de citer quelques titres de la compilation : *Veterinariæ medicinæ* (Johanne Ruellio) ; *De cardiaco morbo* (Apsyrte) ; *Cardiacum equum quibus notis cognosces* (Hierocles) ; *Si defluxio aliusve dolor in cordis sedem decubuit* (Theomneste) ; *Cardiacum quæ notæ demonstrant* (Pelagonius) ; *Ad dolorem cordis* (Eumelius).

Après ces vétérinaires grecs, le plus connu des vétérinaires latins, *Vegetius Renatus*, qui, lui aussi, a indiqué quelques signes des maladies du cœur, est peut-être moins explicite que les premiers.

Les divers compilateurs des Grecs et des Latins n'ont fait que répéter ce qui avait été dit avant eux.

On trouve çà et là, dans le cours des livres publiés par les hippiatres qui ont eu la plus grande renommée à des époques

encore peu éloignées, l'énonciation de symptômes qui appartiennent à des maladies du cœur : Solleysel et de Garsault parlent de palpitations du cœur.

C'est Lafosse fils (*Cours d'hippiatrique,* 1772), que je sache, qui, le premier, a indiqué formellement une lésion du cœur ou de ses enveloppes ; il a signalé l'hydropisie du péricarde.

Vitet (*Médecine vétérinaire*, 1783) dit que les forces et le rhythme des battements du cœur varient d'une manière morbide, et il décrit une lésion physique du ventricule gauche du cœur ; il reconnaît aussi comme cause de palpitations, l'anévrisme des oreillettes.

Quoique les vétérinaires français de la fin du siècle dernier, Bourgelat, Chabert, Huzard père, n'aient pas fait mention d'une manière spéciale des maladies du cœur, ils en ont plusieurs fois, dans diverses occasions, indiqué des signes infaillibles.

Barrier père, vétérinaire à Chartres, avait observé, dès 1776, une blessure du cœur chez une vache, produite par une épingle à friser. (*Correspondance* de Fromage de Feugré, 1810.)

Delabère-Blaine, qui, en 1803, a résumé dans ses *Notions fondamentales de l'art vétérinaire,* à peu près l'état de la médecine vétérinaire en Angleterre, a consacré un chapitre, à la vérité très-court, à l'*inflammation du cœur.*

Dans le *Compte rendu* des travaux de l'École de Lyon (1811), on trouve un cas de polype du ventricule gauche d'un chien.

Godine jeune, dans ses *Recherches sur la pousse,* en 1815, a dit que la pousse pouvait être produite par le défaut de proportion entre les cavités du cœur, par l'anévrisme, par l'ossification du cœur, etc.

Dupuy, à cette même époque, disait déjà à ses élèves, au nombre desquels je me trouvais, que les maladies du cœur n'étaient pas aussi rares qu'on le pensait ; il leur en montrait assez souvent. Dans son livre : *De l'affection tuberculeuse* (1827), il cite un fait d'anévrisme du ventricule gauche, avec amincissement des parois, observé en 1816 chez une jument poussive.

M. Huzard fils consacre une section entière de son *Esquisse de nosographie vétérinaire* (1820) aux maladies du cœur ; il parle des plaies et des cicatrices de cet organe, des anévrismes, de l'ossification des valvules et de la péricardite.

Voilà déjà, certainement, des preuves de l'existence des maladies du cœur chez les animaux ; mais cela ne prouve pas que ces maladies soient assez fréquentes pour fixer l'attention des vétéri-

naires, et pour que, dans un cadre nosologique, elles prennent une place importante.

Voyons maintenant si la science ne s'est pas enrichie, depuis la dernière époque que j'ai citée, de faits plus nombreux et décrits avec plus de soin. En cherchant dans nos annales vétérinaires, j'ai pu en recueillir un assez grand nombre, que j'utiliserai dans le courant de cet article. Cela me semble prouver, d'une manière péremptoire que si, à d'autres époques, on mentionnait à peine les maladies du cœur, c'était parce que l'on observait moins bien et avec moins d'attention, et non pas parce que ces maladies étaient plus rares. Il en est de même infailliblement d'un groupe de maladies quelconques : qu'un observateur s'applique à l'étude d'une série d'affections déterminée, il sera bien plus apte à les découvrir, à les décrire et à les reconnaître. Une maladie, inapercevable, ou, du moins, très-difficile à caractériser, à diagnostiquer pour l'un, deviendra moins difficile à reconnaître pour un autre, selon le temps et l'attention que l'un ou l'autre aura consacrés à son étude. Ce que je viens de dire est principalement applicable aux maladies des organes profonds, et en particulier à celles du cœur et de ses enveloppes. Ce motif est un stimulant qui doit exciter tous ceux qui aiment la science et ses progrès et qui prennent d'autant plus courage qu'ils ont plus d'obstacles à vaincre.

Voulant appliquer ces préceptes, j'ai fait des recherches sur les maladies du cœur des animaux. J'ai d'abord dépouillé nos annales pour savoir ce que j'y trouverais à cet égard. Puis j'ai ouvert un grand nombre d'animaux au clos d'équarrissage de Montfaucon. Dès 1840, j'avais constaté que, sur cent cinquante cadavres de chevaux, de bœufs et de chiens, il existait chez le vingtième de ces animaux des anomalies ou des lésions du cœur légères ou graves. Bien certain alors que les maladies du cœur n'étaient pas aussi rares qu'on le disait, j'ai étudié les bruits et les mouvements du cœur à l'état physiologique, ce qui a exigé beaucoup de temps et beaucoup de patience pour arriver à bien connaître les nuances assez variables de cet état. Enfin j'ai examiné avec toute l'attention et la persévérance possibles les animaux que les signes vulgaires locaux ou généraux me désignaient comme étant atteints des maladies du cœur ou de ses enveloppes.

Dans ces considérations générales, je me bornerai à faire connaître les résultats généraux de mes recherches.

Il n'est plus nécessaire de démontrer aujourd'hui que les ani-

maux sont sujets aux maladies du cœur dont Gohier, professeur à l'École de Lyon, au commencement de ce siècle, mettait l'existence en doute, au dire d'Hurtrel d'Arboval, qui a consulté ses manuscrits. M. Verheyen, dans l'article *Auscultation* de ce Dictionnaire, a suffisamment prouvé que les animaux étaient atteints de maladies du cœur; mais je pense que ces maladies sont beaucoup moins rares que M. Verheyen le dit avec quelques autres vétérinaires. J'en trouve la preuve dans les citations que j'ai déjà faites et qui comportent un bon nombre de cas, surtout si l'on admet, avec Godine jeune et d'autres, que beaucoup de chevaux poussifs ont le cœur ou ses enveloppes plus ou moins lésés ou déformés, ce qui est très-vrai d'après mes propres recherches. M. Verheyen dit que, dans une seule année, son observation particulière lui a permis de constater, chez le cheval, 104 cas de péricardite. Il parle aussi de faits observés par Fabry, Koerber, Rueff, Gurlt, en Allemagne. On peut aussi consulter la *Pathologie bovine* de Gellé (1840), et le *Traité de pathologie générale* de M. Delafond (1855). Enfin, je citerai les *Recherches de pathologie comparée* du docteur Hensinger (1847). Et qu'on ne s'imagine pas que pour que le cœur soit déclaré malade, il faille qu'il présente de ces lésions grossières qui se jettent aux yeux des moins clairvoyants. Des lésions qui passent souvent inaperçues ou qui, en apparence, sont peu graves, apportent toujours un trouble quelconque dans les fonctions du cœur; le défaut d'harmonie de forme et de proportion entre ses diverses parties suffit même pour produire ce trouble et constituer une maladie réelle. C'est pour cela, je le répète, que, dans les autopsies, il faut examiner avec le plus grand soin les diverses régions du viscère avant de déclarer qu'elles sont saines ou bien proportionnées. Qu'on n'oublie pas, non plus, que les fonctions du cœur sont soumises à l'innervation dont l'intensité et la perversion ne peuvent être appréciées que pendant la vie.

Ces réserves faites, si l'ordonnance de cet ouvrage me le permettait, il me serait possible, en compulsant les ouvrages publiés depuis l'*Esquisse de nosographie* de M. Huzard fils, qui a paru en 1820, de rassembler ici plus de deux cents faits particuliers qui ont été recueillis et publiés jusqu'en 1856, et de montrer que plus de trois cents autres cas ont été indiqués dans divers mémoires qui traitent de maladies du cœur observées sur des chevaux réunis en masse, sur des troupeaux de bœufs et sur des troupeaux de moutons. Ce nombre est assez grand pour qu'on puisse dire avec moi que les maladies du cœur sont loin d'être rares chez

les animaux. On en a rencontré chez le cheval, le bœuf, le mulet, l'âne, le zèbre, le mouton, le cochon, le chien, le singe et le coq.

Je n'insisterai donc pas davantage sur la démonstration de la fréquence, de la variété et de la gravité des maladies du cœur chez les animaux, maladies qui me paraissent aujourd'hui aussi évidentes que possible, et qui seraient encore bien plus manifestes et bien plus fréquentes si l'on n'abrégeait pas la vie des animaux par des morts violentes et volontaires. Ce qu'il y aurait eu de plus étonnant, c'est qu'il n'en eût pas été ainsi. En effet, le cœur est un organe qui est toujours en action; ses fonctions sont incessantes, sans intermittences, pour ainsi dire; leur moindre activité est encore incomparablement plus grande que celle des viscères que l'on suppose être en repos dans certaines conditions de la vie, comme le cerveau, l'estomac, les organes génitaux, les muscles de la vie de relation, etc. Le cœur est principalement composé de tissu musculaire et de membranes séreuses qui enveloppent ce tissu de toutes parts; et l'on sait combien le système séreux est impressionnable, combien certaines causes morbides, malheureusement très-communes, rendent malade ce système. Je citerai, notamment, les changements brusques de température. Si cette influence morbifique n'a pas une action aussi directe sur les membranes péricardique et endocardique que sur la plèvre, le péritoine et certaines synoviales, en raison de leur position plus éloignée des téguments externes, elle n'en existe pas moins en vertu de la loi bien constatée de la généralisation de la même maladie dans un même système organique. Cette influence fâcheuse est aussi fréquente chez les animaux que chez l'homme.

Les causes, qui, chez l'homme, modifient anormalement l'innervation et la nutrition, ont le même effet chez les animaux, sans en excepter les influences que l'on est dans l'habitude d'appeler morales, auxquelles on a peut-être fait jouer un trop grand rôle dans la production des maladies du cœur chez l'homme.

Les modifications diverses du cours du sang dans les vaisseaux, vitales ou mécaniques, qui ont une action si marquée sur les dispositions physiques du cœur, de cet instrument vivant, aussi parfait, aussi complexe chez les animaux que chez l'homme, sont absolument semblables et chez les animaux et chez l'homme; quelques-unes sont même plus énergiques, plus intenses chez les animaux de travail, chez ceux que l'on exerce à outrance, soit en exigeant d'eux des allures trop rapides et trop

longtemps continuées, ou des efforts inouïs, soit en leur faisant porter ou traîner des fardeaux trop lourds.

Les états morbides des organes répandus dans toute l'économie, qui s'opposent, chez l'homme, au cours libre du sang d'une manière quelconque, et qui deviennent ainsi causes de maladies variées du cœur, et surtout de déformations, ne sont pas plus rares chez les animaux que chez l'homme.

Des dispositions d'organisme, et des habitudes particulières aux animaux ruminants, au bœuf principalement, favorisent l'introduction des corps étrangers dans le cœur et ses enveloppes.

Le cœur des animaux n'est pas plus exempt que celui de l'homme de l'influence héréditaire. Cette influence est commune à tous les organes, sans exception.

Les monstruosités du cœur existent chez les animaux comme chez l'homme.

Enfin les diathèses morbides, très-fréquentes chez les animaux, ont du retentissement sur le cœur comme sur les autres organes. Les exemples n'en sont pas très-rares.

En un mot, je crois qu'il n'existe pas chez l'homme de maladie du cœur qu'on n'ait observée sur les animaux domestiques.

Il est de l'intérêt de la science de ne pas séparer l'étude des maladies du cœur de celles du péricarde en raison des liaisons intimes et de la concomitance qui existent très-souvent entre les maladies de ces organes.

Après ces préliminaires, qui m'ont paru indispensables, en raison de la situation des esprits, en général, par rapport aux maladies du cœur chez les animaux, je vais chercher à décrire ces maladies.

DES MALADIES DU CŒUR EN GÉNÉRAL.

Nous étudierons successivement leur nature, leur caractère, leurs symptômes, leurs causes et leur traitement.

Nature et caractère des maladies du cœur.

Le cœur, comme tous les organes où se trouvent des nerfs, est sujet aux affections dites nerveuses qui ne se manifestent que par l'augmentation, la diminution ou la perversion de la puissance dynamique du système nerveux et qui ne laissent point, après la mort, de trace visible de leur existence pendant la vie. Leur évidence est accusée par des signes aussi manifestes que

ceux qui nous font reconnaître les névroses des autres organes, et même par des signes plus sensibles, plus appréciables en général, parce que ces signes consistent dans le dérangement des fonctions physiologiques du cœur, qui sont généralement très-bien connues et faciles à apprécier à chaque instant, puisqu'elles sont permanentes et à peu près aussi actives dans un moment que dans un autre, ce qui n'arrive pas pour beaucoup d'autres fonctions. Comme l'homme, les animaux ont des palpitations, des défaillances, des syncopes, des inégalités, des irrégularités, des intermittences dans les battements du cœur.

Il y a tout lieu de croire que la portion du système nerveux qui préside à la vie du cœur et à ses fonctions n'est pas seulement malade par les modifications anormales de sa puissance dynamique, elle peut évidemment être lésée de diverses autres manières, comme tous les nerfs en général, et tous les autres organes de l'économie, par des troubles dans la nutrition, par l'état morbide dit inflammatoire, par des forces physiques ou mécaniques, etc.

Les lésions de nutrition et de sécrétion du cœur et de ses enveloppes sont très-fréquentes; elles s'annoncent pendant la vie par des signes, et sont appréciables après la mort par des modifications physiques, matérielles. L'étude comparative des fonctions de l'organisme à l'état de santé et à l'état de maladie démontre cette vérité aujourd'hui bien reconnue. Je ferai remarquer combien sont importantes les connaissances exactes et solides en anatomie et en physiologie normales. C'est parce que l'on n'a pas souvent été assez sûr de ce terme indispensable de comparaison que l'on a laissé inaperçues des lésions réelles et des signes morbides réels aussi. Les lésions de nutrition et de sécrétion du cœur et de ses enveloppes produisent ou constituent l'hypertrophie, l'atrophie et l'hydropéricarde passif.

Il est une autre lésion des actes intimes et moléculaires, selon les expressions de M. le professeur Bouillaud, qui n'est pas rare, non plus, dans le cœur et ses enveloppes; c'est l'état auquel on conserve toujours, faute de mieux, la qualification d'inflammation. Cette lésion n'est pas aussi simple, aussi nette, aussi semblable à elle-même dans sa manifestation que l'hypertrophie ou l'atrophie; elle n'a que quelques caractères génériques, et présente beaucoup de modifications. Cette lésion fera l'objet d'un article important de ce Dictionnaire. C'est elle qui est la source de maladies excessivement graves du cœur et de ses enveloppes. C'est elle qui constitue la cardite, la péricardite, l'endocardite et

toutes leurs conséquences nombreuses et si souvent fatales. Les productions pseudo-membraneuses, l'hydropéricarde actif, la sécrétion du pus dans la cavité du péricarde; les adhérences des feuillets péricardiques, la déformation et les modifications dans le volume du cœur et des valvules, les sécrétions purulentes, les abcès dans la substance du cœur, etc., etc. C'est encore elle qui favorise la formation des productions fibrineuses diverses dans les cavités du cœur et qui a, par suite de toutes les lésions secondaires qu'elle occasionne, une si grande influence sur les proportions des capacités des cavités du cœur, le calibre des détroits de ces cavités, et partant, sur le mécanisme du cœur et le cours du sang.

Les cavités du cœur et leurs orifices peuvent aussi acquérir des dimensions anormales indépendamment de l'influence des suites de l'inflammation. Ces dimensions morbides sont occasionnées par des puissances physiques, mécaniques diverses. Elles sont ou augmentées ou diminuées; elles existent avec ou sans modifications dans l'épaisseur des parois des cavités. Dans la description des maladies du cœur en particulier, je reviendrai plus longuement sur ces lésions très-fréquentes chez les animaux.

Le péricarde et le cœur sont exposés aux solutions de continuité, aux blessures produites par des corps étrangers, aux déchirures, aux ruptures et à des plaies résultant des suites de l'inflammation, c'est-à-dire à des ulcérations.

Les rapports entre le cœur et les organes voisins peuvent aussi être anormaux; la médecine vétérinaire possède la description de quelques cas d'ectopie du cœur.

Les diverses parties du cœur ne sont pas toujours dans leurs proportions normales, au moment de la naissance; les unes sont quelquefois trop volumineuses ou trop peu développées par rapport aux autres; il y en a qui manquent chez certains sujets ou qui sont multiples chez d'autres. En un mot, le cœur a ses monstruosités comme d'autres organes.

Enfin, le cœur peut participer aux lésions générales diathésiques, cachectiques, qui ne l'épargnent pas plus que les autres organes de l'économie : on y a rencontré le cancer, la mélanose, le tubercule, le pus, les produits morveux ou farcineux, les entozoaires divers, etc.

On voit donc que la nature des maladies du cœur est extrêmement variée. On y rencontre même des corps étrangers métalliques, des gaz, de l'air, dont la présence est si dangereuse.

Quoique certaines modifications du sang constatées dans le

cœur, comme la coagulation, la séparation de ses parties intégrantes pendant la vie, l'intrication ou l'adhérence de son coagulum, soient assez souvent la conséquence de lésions diverses de l'organe, nous ne nous bornerons pas à indiquer et à décrire ces lésions; nous consacrerons quelques lignes à des états particuliers anormaux, morbides, que présente le sang dans le cœur.

Des symptômes et des signes des maladies du cœur en général.

Après avoir d'abord presque nié l'existence des maladies du cœur chez les animaux, on a fini par reconnaître aujourd'hui que ces maladies ne sont pas aussi rares qu'on le disait, mais on a émis des doutes sur la possibilité de les diagnostiquer, et, par suite, d'établir un pronostic sur leur nature et sur leur gravité. J'espère que cette idée, croyance fausse dans beaucoup de cas, disparaîtra comme la première. Je ne veux pas dire pour cela que la symptomatologie des maladies du cœur deviendra facile; je pense au contraire qu'elle sera toujours difficile, parce que toujours elle exigera des connaissances anatomiques et physiologiques solides, minutieuses, qui ne peuvent s'acquérir qu'avec une attention persévérante, et parce que ces connaissances, pour être appliquées utilement au diagnostic des maladies du cœur, demandent une patience à toute épreuve et beaucoup de temps; mais il y a loin de là à l'impossibilité prédite, à cette condition désespérante qui, propagée, retarderait singulièrement les progrès de la science vétérinaire. J'ai la ferme conviction que l'on peut arriver à reconnaître et à distinguer les maladies du cœur avec autant de probabilité que celles de beaucoup d'autres organes profonds et aussi essentiels à la vie. J'en appellerai plus tard aux observateurs dignes de ce nom, en les invitant à comparer, avec le diagnostic des maladies du cœur, le résultat de leurs investigations sur les symptômes et les signes des maladies des principaux appareils d'organes et en particulier des viscères de premier ordre, comme l'appareil nerveux, le cerveau; l'appareil digestif, l'estomac, le foie, l'intestin, la rate, le pancréas; l'appareil respiratoire, les poumons en particulier, etc., etc. Oui, même les poumons! Croit-on qu'il soit si facile de *préciser* les lésions de ces organes qui ne sont cependant séparés de l'observateur que de quelques centimètres dans certains points? Ce n'est qu'avec une expérience éclairée qu'on arrive à une certaine probabilité, et en ayant recours aux mêmes moyens d'exploration

que ceux employés pour reconnaître les maladies du cœur. Quoiqu'il n'y ait pas de parité entre l'organisation et le fonctionnement des poumons et du cœur, il y a cependant quelque analogie dans certains phénomènes qui résultent de l'action des deux viscères; dans les deux on entend des bruits, et des bruits aussi distincts pour le cœur que pour certaines régions des poumons; dans les deux, ces bruits sont modifiés, dans certaines conditions, dans des conditions morbides notamment. Pourquoi donc ces modifications apprendraient-elles quelque chose dans un cas et pas dans l'autre? Si, après l'auscultation, la percussion donne des renseignements plus faciles et d'une plus grande valeur à l'égard des poumons qu'à l'égard du cœur des grands animaux domestiques, on trouve dans les modifications des mouvements du cœur, qui sont très-appréciables, des éléments très-utiles et d'une signification marquée, ainsi que cela résulte de l'observation. Il est vrai que l'action des poumons est toujours accompagnée du mouvement de ces organes, mais ce mouvement, qui a évidemment aussi de la valeur, n'est pas propre aux poumons qui ne sont que des organes passifs sous ce rapport.

Dans tout ce qui précède, je n'ai cherché qu'à faire comprendre comment les bruits et les mouvements du cœur, comment la percussion de la région correspondant à cet organe pouvaient fournir des indices, des symptômes de maladies; mais les lésions du cœur sont encore décélées par d'autres signes qui sont généraux. Il était facile de prévoir, en effet, que des lésions d'un organe aussi important, aussi essentiel à la vie, devaient avoir du retentissement sur le reste de l'économie qui reçoit incessamment le liquide nutritif qu'envoie le cœur, et devaient produire des troubles soit physiques, soit vitaux. Ce sont même ces signes qui ont le plus fixé l'attention jusqu'à présent, quoiqu'ils aient été mal déterminés. Pour éviter tout double emploi dans un article de dictionnaire qui ne doit nécessairement pas dépasser certaines limites assez restreintes, je dirai plus tard, avec plus de détails, en décrivant les maladies du cœur en particulier, qu'elles sont les coïncidences entre les diverses lésions du cœur et les symptômes locaux et généraux; je n'esquisserai aussi qu'à grands traits, et d'une manière générale, ces coïncidences.

Si je ne devais pas me borner, dans cet article, à traiter des maladies du cœur, j'aurais préparé mes lecteurs à l'étude de la pathologie du cœur, et notamment de la séméiologie, par des notions étendues et bien précises sur l'anatomie et la physiologie

normales assez variables du cœur de nos principaux animaux domestiques. Ces notions si importantes ont été confiées, à juste titre, à un autre collaborateur, qui est en même temps anatomiste et physiologiste. L'opinion qu'il a adoptée pour la théorie des battements et des bruits du cœur, et que je crois la plus fondée, me servira de base pour arriver au diagnostic de certaines lésions du cœur.

On comprend combien il est important de connaître, non-seulement les rapports de situation du cœur et du péricarde avec les organes voisins, mais encore le poids et le volume proportionnel normal des diverses parties du premier organe entre elles. C'est très-souvent par faute de connaissances préalables exactes à cet égard, que l'on dit à tort qu'un cœur n'est pas malade, alors que des défauts de proportions entre les diverses parties, entre diverses cavités du cœur existent seules.

Les notions anatomiques et physiologiques prouvent que les maladies du cœur sont plus difficiles à étudier chez les animaux que chez l'homme, mais elles démentent l'impossibilité de leur étude.

Je ne m'occuperai ici que de la physiologie pathologique, comme je l'ai fait de l'anatomie pathologique, lorsque j'ai indiqué d'une manière générale quelle était la nature des maladies du cœur.

J'étudierai successivement les troubles locaux et les troubles généraux qui doivent être attribués à des maladies de cœur.

Les SYMPTÔMES LOCAUX sont fournis par les modifications anormales : 1° des *battements et des bruits du cœur,* que la vue, le toucher et l'auscultation peuvent déceler ; 2° de la *position* et du *volume* de l'organe et de son enveloppe, qui ne sont guère appréciables qu'à l'aide de la percussion.

Les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX consistent dans certains troubles des fonctions d'organes, d'appareils ou de systèmes qui ont des rapports plus ou moins éloignés avec les fonctions du centre de la circulation. Ces symptômes ont, en général, beaucoup moins de valeur que les premiers, au point de vue de la détermination précise des maladies du cœur ; mais il ne faut pas les négliger, car il arrive quelquefois que ni les battements ni les bruits du cœur ne sont bien appréciables.

1° Battements et bruits anormaux du cœur.

a. Les signes locaux tirés des battements du cœur consistent dans des modifications anormales du *rhythme,* de la *force* et de l'*étendue* de ces battements, qui, dans quelque cas, produisent un

ébranlement particulier, et, par suite, la vibration des parties voisines.

En comparant le *rhythme* des battements du cœur d'un animal en bonne santé avec celui des battements du cœur dans certaines maladies, bien que le siége de ces maladies ne soit pas toujours dans le cœur, on constate que le nombre des battements peut être moins grand ou plus grand dans un temps déterminé; que les battements peuvent être irréguliers sous le rapport de la manière dont ils se succèdent.

Le nombre des battements du cœur à l'état anormal varie considérablement chez la même espèce d'animal; ils peuvent plus que doubler, tripler, et même devenir tellement vites qu'ils sont innumérables. Ils peuvent diminuer de plus de moitié. Le premier cas se présente dans les réactions des inflammations vives, douloureuses, d'organes plus ou moins éloignés, dans les maladies fébriles, dans les inflammations du cœur et de ses enveloppes, dans quelques névroses; enfin, sous l'influence de certaines causes passagères, comme l'exercice outré, les courses rapides, et tout ce qui ébranle vivement le système nerveux. Le second cas, qui est bien plus rare, est la conséquence de trouble ou d'affaiblissement lent et continu dans les fonctions cérébrales, pour ce qui regarde les causes sympathiques, et de certains obstacles au passage du sang dans les cavités du cœur, comme le rétrécissement des ouvertures, des lésions des valvules, les productions fibrineuses, quant aux maladies du cœur en particulier. Il est bien entendu qu'il n'est pas question ici des variations nombreuses dans la fréquence ou le ralentissement des battements du cœur produites par des influences légères qui se présentent presque à chaque instant de la vie, et dont il a été parlé à l'article des fonctions normales du cœur.

Les irrégularités dans les battements du cœur sont extrêmement variées. Tantôt elles consistent dans la suppression d'un battement complet, après un certain nombre de battements normaux, nombre qui est ou le même ou bien est différent; tantôt les irrégularités ne sont dues qu'à des contractions incomplètes du cœur, qui, elles-mêmes, peuvent varier d'intensité chez le même individu. Ces irrégularités de nombre et d'intensité des battements s'observent quelquefois avec une espèce d'ordre, et reviennent à peu près le même nombre de fois dans un temps donné; mais, le plus ordinairement, c'est le contraire qui a lieu, notamment pour les irrégularités d'intensité. J'ai eu très-souvent l'occasion de constater des nuances infinies de ces irrégularités, qui

n'ont de grande valeur séméiologique que combinées avec d'autres données, mais qui, cependant, sont presque toujours d'un mauvais augure, tant pour les maladies sympathiques du cœur que pour les maladies idiopathiques qui sont alors des lésions profondes et graves, comme les indurations, les déformations des valvules, la cardite, l'endocardite, la péricardite, les blessures et les ruptures du cœur, l'incrustation calcaire de régions plus ou moins étendues.

Il existe bien encore quelques autres irrégularités très-appréciables chez quelques animaux seulement, chez le chien surtout, dont on pourrait dire que le cœur est d'une impressionnalité et d'une mobilité extrêmes; ce sont des battements triples dans le cours d'une seule révolution complète de la circulation cordiale. Chez le cheval, où l'on ne perçoit guère bien distinctement, dans l'immense majorité des cas, qu'un battement, celui produit par la contraction des ventricules, j'ai constaté un double et un triple battement entre deux silences, ou encore pendant une systole ventriculaire. Cette irrégularité coïncide avec l'irrégularité dans les bruits du cœur, dont je parlerai plus tard, et qui est plus facile à apprécier.

Les médecins de l'homme ont reconnu d'autres anomalies; ils ont constaté plusieurs battements pendant une diastole, dans les mouvements du cœur. Il y en a qui pensent qu'il peut ne pas y avoir simultanéité entre les systoles des deux ventricules ou des oreillettes, et il est généralement admis que, dans certains cas, l'impulsion produite par la contraction des oreillettes l'emporte sur celle des ventricules. Il n'a encore rien été observé de pareil chez les animaux, que je sache.

Je finirai ces quelques mots sur les battements anormaux du cœur, en recommandant bien de chercher à les apprécier plutôt en appliquant l'oreille contre la région cordiale, qu'en se servant de la main, parce que, tout en étudiant les battements avec autant de précision, on utilise son temps à ausculter les bruits du cœur, qui fournissent souvent des renseignements de plus de valeur.

Après le rhythme des battements du cœur, on doit prendre en considération la *force* de ces battements. Ici les anomalies ne sont pas nombreuses, puisqu'il ne s'agit que de degrés dans un même phénomène; c'est une question de plus ou de moins. Les battements du cœur sont quelquefois tellement forts qu'ils ébranlent non-seulement la poitrine, mais encore tout le corps, et, ce qu'il y a de particulier, c'est que ces battements extrêmes ne sont souvent que momentanés et ne sont pas alors d'une grande gravité.

En descendant les degrés de leur intensité, on trouve que les battements du cœur sont encore très-forts dans certaines maladies anémiques ou septiques, dans quelques nuances de névroses, après des courses vives et de longue haleine, dans des accès de colère, sous l'influence de la peur; mais, dans ces cas, la force des battements est indépendante de lésions permanentes du cœur. Il n'en est pas de même quand les battements violents sont dus à une hypertrophie du cœur, à des productions fibrineuses contenues dans les cavités, à une endocardite ou à une péricardite.

Les battements qui, sous le rapport de leur intensité, sont au-dessous de l'état normal, doivent être rapportés soit à une diminution de l'innervation locale ou générale, soit à une diminution de l'énergie de tout le système musculaire en général, soit à une action physique capable de modifier la communication du mouvement et de l'impulsion du cœur. Les bruits du cœur perdent aussi une grande partie de leur intensité sous l'influence de ces diverses causes. Enfin, l'atrophie du cœur est une des causes les mieux démontrées de la faiblesse des battements et des bruits du cœur.

M. le professeur Bouillaud, qui a été constamment mon guide dans toutes les recherches que j'ai faites sur les maladies du cœur chez les animaux, et qui a acquis lui-même la preuve de la multiplicité de ces maladies, a consacré un chapitre de son excellent *Traité des maladies du cœur chez l'homme*, à l'*étendue des battements du cœur*. C'est en explorant les régions du cœur à l'aide du toucher qu'il détermine l'étendue des points où l'on perçoit les battements du cœur, étendue qui varie beaucoup selon l'espace occupé par le cœur et qui indique nécessairement le volume de cet organe. Il explique très-bien à quoi sert cette sorte de mensuration du volume. Ce volume est, en général, en rapport avec la force des battements, parce qu'il indique ordinairement une hypertrophie; mais il peut arriver qu'une dilatation des cavités sans hypertrophie rende ce volume très-grand, et qu'une hypertrophie concentrique le rende très-petit. On voit donc qu'il faut combiner les deux éléments de la force et de l'étendue des battements du cœur pour arriver au diagnostic de la lésion. Ces notions si claires sont applicables à la pathologie des animaux.

Il en est de même de l'étude de la modification des battements ou des mouvements du cœur, que Laënnec a appelée *frémissement cataire*, et que M. Bouillaud a caractérisée en la désignant sous la dénomination d'*ébranlement vibratoire*. M. Bouillaud compare cette modification du mouvement du cœur « au frémissement

« que l'on éprouve en plaçant la main sur un corps mis en vibra-« tion, ou sur le larynx d'un individu qui parle, chante ou crie, « ou mieux encore sur la tumeur qu'on connaît en chirurgie sous « le nom de *varice* anévrismale. » M. Bouillaud regarde l'ébranlement vibratoire, dans la région du cœur, comme l'indice d'un rétrécissement des orifices du cœur ou d'une péricardite avec de fausses membranes inégales et rugueuses. Dans le premier cas, le frémissement est produit par le passage difficile du sang à travers une ouverture trop étroite, et, dans le second, par le frottement de deux surfaces rugueuses. J'ai été témoin plusieurs fois de ce phénomène, qui est l'auxiliaire d'autres signes appartenant aux lésions dont il est un des symptômes.

b. **Bruits anormaux du cœur.** De même que les maladies du cœur des animaux modifient les battements de cet organe, de même les bruits normaux du cœur sont modifiés par diverses lésions du viscère. Il y a de ces lésions qui produisent des bruits tout à fait nouveaux, n'ayant aucune analogie avec ceux que l'on entend dans l'état de santé. Je ne m'occuperai pas de ces derniers ; ils ont été indiqués et décrits dans la partie physiologique de l'article *Cœur*. On ne saurait trop recommander de bien se familiariser avec les bruits normaux pour se préparer à établir les différences qui existent entre eux et les bruits anormaux. C'est par là que l'on parviendra à ajouter, aux moyens d'exploration ordinaires, de nouvelles ressources séméiotiques d'un grand intérêt. La plupart des bruits anormaux que l'on entend chez l'homme et qui ont été si bien décrits par les médecins, se produisent chez les animaux et ont la même signification. Je m'en suis assuré par la comparaison que j'en ai faite et que j'en ai vu faire par des médecins de premier mérite et très-exercés. Il est vrai que, dans des circonstances malheureusement trop nombreuses, les vétérinaires ne retireront jamais autant d'avantages que les médecins de l'auscultation du cœur ; plusieurs raisons s'y opposent, parmi lesquelles se présentent en première ligne les modifications anatomiques très-variables chez les principales espèces d'animaux domestiques. Pour éviter des répétitions, je renverrai nos lecteurs, pour tout ce qui concerne ces modifications, aux parties anatomiques et physiologiques de cet article, et au *Traité de pathologie générale* de M. Delafond (1855). Je n'indiquerai ici d'une manière générale que les états pathologiques qui peuvent avoir de l'influence sur la perception des bruits du cœur, et, sous ce rapport, il y a presque parité entre l'homme et les animaux, abstraction faite, bien entendu, des différences d'organisation et de l'attitude

prise par les malades au moment de l'auscultation. On conçoit facilement, sous ce dernier rapport, combien les médecins de l'homme sont plus favorisés que les vétérinaires. Ces derniers, ne pouvant guère explorer les grands animaux que dans l'attitude quadrupédale, sont obligés de prendre une position gênante pour ausculter les régions auscultables. Il n'y a que les petits animaux, le mouton, le chien et le chat, que l'on peut disposer de manière à rendre leur exploration aussi facile que celle de l'homme, quand, toutefois, on a affaire à des individus dociles et pas trop impressionnables.

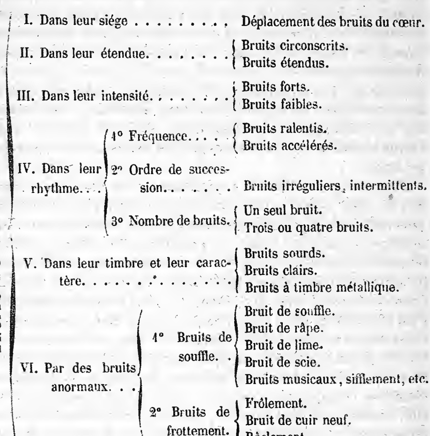
Les bruits produits par le fonctionnement du cœur (qu'on me passe cette expression) à l'état normal, peuvent être modifiés de bien des manières dans l'état de maladie. Les médecins de l'homme ont étudié ces modifications avec grand soin et un grand profit pour le diagnostic des maladies du cœur. Quoique les vétérinaires qui ont cherché à appliquer les études des médecins aux animaux soient encore très-loin d'avoir obtenu des résultats très-satisfaisants, très-bien déterminés, il est hors de doute qu'ils ont constaté que l'étude de ces bruits chez les animaux pouvait être d'une certaine valeur, et j'ai la conviction que, avec le temps, on pourra arriver à des résultats presque aussi parfaits que dans l'autre médecine. En effet, puisqu'il est bien reconnu que l'on peut entendre les bruits normaux, qui cependant, dans certaines circonstances, ne sont pas très-intenses, pourquoi, avec de l'attention et de l'habitude, ne parviendrait-on pas à percevoir les bruits anormaux? Mon expérience personnelle me porte à répondre affirmativement à cette question; mais je dois dire qu'il faut une persévérance à toute épreuve pour acquérir des notions de quelque valeur au point de vue final de l'étude des bruits normaux du cœur, du diagnostic et du pronostic, et, pour complément nécessaire, du traitement rationnel.

D'après ce que j'ai dit de la similitude ou, au moins, de l'analogie entre les maladies du cœur de l'homme et celles du cœur des animaux, on ne sera pas étonné si, dans l'indication et la description des bruits anormaux du cœur des animaux je prends mes modèles parmi les médecins qui se sont occupés d'une manière spéciale des maladies du cœur de l'homme. J'indiquerai les modifications occasionnées par l'organisation particulière des espèces d'animaux.

Les bruits pathologiques peuvent être de simples modifications des bruits normaux, ou bien des bruits nouveaux, tout à fait anormaux et sans analogie avec ceux que l'on entend dans l'état

de santé, d'où MM. Barth et Roger ont fait la classification suivante, que j'adopte en raison de sa clarté, qui facilite singulièrement l'étude des bruits pathologiques en général.

Cette classification a été résumée par ces médecins dans le tableau ci-après :



BRUITS DU CŒUR ALTÉRÉS	I. Dans leur siége		Déplacement des bruits du cœur.
	II. Dans leur étendue		Bruits circonscrits. Bruits étendus.
	III. Dans leur intensité		Bruits forts. Bruits faibles.
	IV. Dans leur rhythme	1° Fréquence	Bruits ralentis. Bruits accélérés.
		2° Ordre de succession	Bruits irréguliers, intermittents.
		3° Nombre de bruits	Un seul bruit. Trois ou quatre bruits.
	V. Dans leur timbre et leur caractère		Bruits sourds. Bruits clairs. Bruits à timbre métallique.
	VI. Par des bruits anormaux	1° Bruits de souffle	Bruit de souffle. Bruit de râpe. Bruit de lime. Bruit de scie. Bruits musicaux, sifflement, etc.
		2° Bruits de frottement	Frôlement. Bruit de cuir neuf. Râclement.

Le *déplacement* des bruits normaux du cœur a dû être observé bien souvent chez les animaux, mais il n'a été signalé pour la première fois, que je sache, que par M. O. Delafond dans son *Traité de pathologie générale*. On conçoit, en effet, que beaucoup de causes pouvant faire changer le cœur de place, abstraction faite des cas de monstruosités, les bruits doivent être entendus dans des points autres que ceux où ils se perçoivent habituellement. On a signalé comme causes de déplacement du cœur des tumeurs diverses développées dans la cavité pectorale, des anévrysmes de l'aorte, des épanchements de liquide dans les plèvres, des lésions des poumons et des plèvres, des abcès, des lésions du cœur lui-même et du péricarde, des hernies de l'intestin à travers le

diaphragme, etc., etc. Ces causes sont assez communes chez les animaux. Comme il est facile de le comprendre, les déplacements des bruits peuvent avoir lieu dans presque toutes les directions, ils varient encore dans le rapport des bruits entre eux : les bruits peuvent se produire à des points plus ou moins rapprochés ou plus ou moins éloignés de ceux où on les entend à l'état normal. Toutes ces modifications ont des significations qui deviennent des auxiliaires utiles au point de vue du diagnostic, non pas seulement des maladies du cœur, mais encore, et mieux, des maladies des organes voisins, quand les rapports entre les bruits n'ont pas changé. Les changements de rapport sont plus particulièrement des indices de lésions cordiales ; ils coïncident souvent avec des modifications dans l'intensité des bruits et accusent entre autres lésions des défauts de proportion dans les diverses parties du cœur.

L'*étendue* des bruits du cœur varie selon diverses circonstances, dont quelques-unes ont déjà été signalées en médecine vétérinaire. Les variations dépendent de modifications dans l'état morbide du cœur lui-même, ou dans celui des organes qui l'entourent. On comprend que lorsque le cœur est le siége d'une hypertrophie excentrique, les bruits s'entendent dans une plus grande étendue et avec plus d'intensité. S'il existe une atrophie, c'est le contraire qui a lieu, ainsi que dans les autres cas où les contractions du cœur sont affaiblies par une cause quelconque. On comprend également que lorsque les tissus interposés entre l'oreille de l'explorateur et le cœur de l'animal sont devenus meilleurs conducteurs, par suite de leur augmentation de densité, comme cela arrive dans le cas d'hépatisation, d'induration pulmonaire, de splénisation ou d'inflammation des régions du poumon, qui correspondent au péricarde, dans les cas d'hydrothorax, les bruits se propagent dans une plus grande étendue. L'emphysème pulmonaire a une influence contraire. M. O. Delafond est d'une opinion opposée, mais je crois qu'il a tort ; l'air contenu dans des cellules pulmonaires dilatées ou dans le tissu cellulaire interlobulaire est moins bon conducteur du son que les produits divers de l'inflammation, ou que l'eau, ou même que le tissu mou, flexible de l'état de splénisation. J'en ai fait l'expérience directe. Ce qui aura probablement trompé M. Delafond, c'est qu'il aura constaté chez des chevaux poussifs, à poumons emphysémateux, une grande étendue des bruits du cœur ; mais ce fait, qui est fréquent, ne tient qu'à l'existence des hypertrophies excentriques du cœur avec dilatation du ventricule droit, condi-

tions qui augmentent beaucoup le volume du cœur et sa puissance de contraction, et, par suite, l'étendue des bruits.

L'*intensité*, la *force* des bruits du cœur est souvent en rapport avec leur étendue et avec l'intensité, la force des battements du cœur dont j'ai déjà parlé; mais ce rapport n'étant pas constant, il a été utile d'établir une distinction entre les modifications des bruits qui ne se perçoivent qu'avec l'oreille et celles des battements qui sont appréciables à l'aide du toucher. Ainsi, par exemple, les bruits du cœur sont peu intenses, peu forts, dans le cas d'hypertrophie concentrique, et cependant, dans cette circonstance exceptionnelle, les battements sont intenses, forts. C'est à tort que M. Delafond m'a fait dire le contraire; je n'avais parlé que d'hypertrophie excentrique. Ils sont encore faibles alors que leurs battements sont forts dans certains cas où il existe des productions fibrineuses autour des valvules.

Les bruits du cœur sont, comme ses battements, plus ou moins intenses; les degrés qui séparent les nuances sont infinies. Leur force dépend de celle de la puissance contractile du cœur, si les capacités des cavités du cœur restent à l'état normal. Cette puissance vient, ou de l'augmentation matérielle des fibres musculaires, comme dans les hypertrophies, ou de l'augmentation de l'influx nerveux qui peut être directe et se borner aux nerfs du cœur, mais qui peut aussi n'être que sympathique et la suite d'une réaction, c'est même ce dernier cas qui est le plus ordinaire; c'est ce qui a lieu dans les inflammations vives. L'excès de la quantité de sang, la pléthore augmente aussi l'intensité des bruits du cœur.

On doit rattacher à une modification de l'innervation du cœur l'intensité extrême des bruits du cœur, comme celle de ses battements, que l'on constate dans certaines affections anémiques ou septiques dont j'ai déjà parlé. Ces bruits s'entendent quelquefois à distance. Je ne parle ici que des bruits valvulaires, et non du bruit produit par le choc de la pointe du cœur contre les parois pectorales, qui s'entend à plusieurs mètres de l'animal, et dont je dirai quelques mots plus tard.

Les bruits du cœur sont affaiblis par l'atonie générale, par l'amincissement des parois du cœur, par une diminution dans l'innervation, par l'hypertrophie concentrique, ainsi que je l'ai déjà dit, par l'emphysème pulmonaire, par l'accumulation d'une *très-grande* quantité de liquide dans le péricarde.

Quant au *rhythme* des bruits du cœur, il a la plus grande analogie avec celui des battements; cependant, il peut y avoir plu-

sieurs bruits pour un battement, de là la nécessité de séparer l'étude des battements de celle des bruits. Comme les battements, les bruits peuvent être plus ou moins ralentis dans un temps donné; ce sont les mêmes influences qui produisent les mêmes variations dans les deux cas.

Quant à l'*ordre de succession* des bruits, je ferai la même remarque; cet ordre coïncide avec celui des battements toutes les fois qu'il n'y a qu'un double bruit pour chaque double battement, ou mieux pour chaque révolution complète de la circulation cordiale, car le second battement est très-rarement appréciable chez les animaux, bien que le second bruit se fasse entendre. Les bruits peuvent donc être irréguliers, intermittents. J'ai constaté bien des fois de ces modifications anormales, qui peuvent varier à l'infini, soit dans la succession du double bruit ordinaire considéré comme un seul phénomène, soit dans la succession de l'un à l'autre des deux bruits, par conséquent dans la durée des silences du cœur. C'est surtout chez le chien que j'ai observé ces dernières anomalies, que les médecins de l'homme rapportent ou à des troubles de l'innervation, ou à des lésions matérielles bien manifestes du cœur. Ils expliquent le prolongement du grand silence par une gêne qu'éprouve le sang pour arriver dans les ventricules, par conséquent par un rétrécissement auriculo-ventriculaire. La prolongation des bruits a aussi sa signification selon eux. C'est surtout le premier bruit qui s'allonge; il a été observé dans le cas d'hypertrophie avec rétrécissement des orifices artériels, parce qu'alors les ventricules ont de la peine à se vider promptement du sang qu'ils contiennent. Selon M. Aran, quand le premier bruit et le grand silence sont prolongés, cela indique d'une manière presque certaine qu'il y a adhérence complète entre le cœur et le péricarde. Cette lésion n'est pas très-rare chez les animaux; mais je n'ai pas encore eu l'occasion de constater la coïncidence signalée par M. Aran, ni plusieurs autres qui, chez l'homme, éclairent singulièrement le diagnostic de certaines maladies.

J'ai dit tout à l'heure qu'à chaque battement du cœur ne correspondait pas toujours le double bruit habituel, soit normal, soit anormal; en effet, il arrive que, pour un battement, on n'entend qu'un bruit ou trois. Chez l'homme, on en a entendu jusqu'à quatre. J'ai constaté plusieurs fois ces modifications du rhythme des bruits du cœur à la clinique de M. Bouillaud. Je ne connais qu'un exemple d'un seul bruit pour un double battement chez le chien, et un fait d'un triple bruit pour un battement, également

chez le chien; mais je suis convaincu que, si les exemples observés sont si rares, ce n'est pas parce que le phénomène n'existe pas souvent; *car les lésions qui sont considérées, avec raison, chez l'homme, comme les causes de ces modifications anormales du rhythme des bruits du cœur, ont été rencontrées assez fréquemment chez les animaux.*

En résumé, quand on n'entend qu'un bruit, c'est presque toujours le premier qui, étant très-prolongé par suite de sa transformation en souffle ou autre bruit anormal, couvre le second qui ne s'en produit pas moins. Cela arrive surtout quand les bruits sont fréquents. Cette dernière influence est tellement vraie qu'il suffit, dans beaucoup de cas, de ralentir les contractions du cœur à l'aide de la digitale pour percevoir le second bruit, qui peut encore s'entendre en un point du cœur éloigné de celui où le premier bruit est à son maximum.

Lorsqu'on entend trois bruits, c'est ordinairement le deuxième qui est répété. Le triple bruit qui en résulte imite assez bien « le « rhythme d'un marteau qui, après avoir frappé le fer, tombe sur « l'enclume, rebondit et retombe immobile. » Ce phénomène s'explique bien par le rétrécissement des ouvertures auriculo-ventriculaires que l'on a vu coïncider avec lui : l'un des ventricules se vidant plus lentement que l'autre, le choc en retour de la colonne sanguine artérielle sur les valvules sigmoïdes, se fait dans une des artères aorte ou pulmonaire, selon l'orifice rétréci, un peu plus tardivement que dans l'autre, et produit ainsi deux seconds bruits.

MM. Barth et Roger, à qui j'emprunte presque textuellement la plupart de ces notions sur l'exploration du cœur, se demandent si un triple bruit ne pourrait pas se manifester, dans le cas où il arriverait que l'un des ventricules étant seul affecté de dilatation avec amincissement, mît plus de temps que l'autre à se vider. Ils pensent qu'on peut encore rapprocher de ces cas un phénomène qu'ils ont assez fréquemment observé vers la fin de la péricardite et qui consiste en une sorte de dédoublement du second bruit du cœur.

Ils disent encore que quelquefois c'est le premier bruit du cœur qui est répété, et qu'alors le triple bruit imite assez le *rappel du tambour*. J'ai entendu très-distinctement ce triple bruit à la clinique de M. Bouillaud. Ce rhythme s'explique par la contraction successive, anormale nécessairement, des deux ventricules, par suite d'une condition pathologique. Dans ce cas, les seconds bruits valvulaires, produits par le choc en retour contre les valvules

sigmoïdes, se confondraient de manière à ne pas être distincts l'un de l'autre.

Les médecins ont même entendu distinctement quatre bruits pour un battement; c'était lorsque les deux ventricules et les deux oreillettes se contractaient successivement et isolément.

Dans ce qui précède, il n'est question que des anomalies du rhythme des bruits normaux; des bruits dits anormaux, dont je parlerai tout à l'heure, peuvent venir se combiner avec ces anomalies ou les simuler pour des oreilles mal exercées.

Les bruits du cœur peuvent être modifiés dans leur *timbre,* dans leur *caractère,* sans être encore décidément altérés. Ils sont ou plus sourds ou plus clairs qu'à l'état normal. Tantôt ces modifications ont lieu pour l'un des deux bruits valvulaires, tantôt pour les deux. Quand le premier bruit est sourd, cela indique ordinairement une hypertrophie des ventricules; quand c'est le second bruit qui éprouve la même modification dans le timbre, on doit craindre un épaississement dans les valvules sigmoïdes.

M. Bouillaud a constaté que des individus chez lesquels il avait entendu, pendant leur vie, « un bruit sec et dur assez semblable « à celui que produiraient deux lames de parchemin en se cho-« quant brusquement et fortement l'une contre l'autre (bruit « de parchemin), avaient les parois du cœur épaissies et une ri-« gidité considérable des valvules gauches et surtout de la val-« vule centrale. » Il a entendu « un bruit âpre, étouffé, légère-« ment *enroué*, ou tout à fait rauque, » chez d'autres individus dont les valvules étaient fongueuses, boursouflées, molles et flasques.

« Une des altérations les plus remarquables des bruits du cœur, « disent MM. Barth et Roger, consiste en un *retentissement mé-« tallique* plus ou moins prononcé. Tantôt ce n'est qu'un timbre « légèrement argentin de ces bruits et surtout du premier; tantôt « c'est une résonnance tympanique fortement caractérisée du « claquement ventriculaire; dans quelques cas, enfin, chaque « impulsion du cœur est accompagnée d'un tintement qui retentit « comme un écho métallique surajouté au bruit éclatant de la « systole. » Ils ajoutent : « Diverses conditions matérielles ou « dynamiques paraissent concourir à la production de ce phéno-« mène, soit une induration de la pointe du cœur, soit des con-« tractions énergiques, une impulsion violente sur un point sonore « du thorax, tel que le sternum ou les côtes, soit encore le voisi-« nage d'une cavité distendue par les gaz... Le retentissement

« métallique doit, en conséquence, être rattaché à l'existence de « palpitations nerveuses ou d'une distension gazeuse de l'es- « tomac. »

Ce retentissement métallique a été constaté fréquemment chez les animaux, sans doute parce que, étant très-bruyant, il a fixé l'attention des vétérinaires, qu'il a appelés, pour ainsi dire, à l'écouter. Comme il coexiste avec les *très-forts* battements du cœur, dont j'ai déjà indiqué la signification d'une manière générale, je ne dirai rien de plus ici de ce symptôme.

Pour l'indication et la description des *bruits anormaux* du cœur, j'emprunterai encore aux médecins de l'homme ce que j'ai dire de ces bruits, qui doivent nécessairement aussi se produire chez les animaux, par la raison toute naturelle que les lésions qui en sont la cause chez l'homme se rencontrent chez les animaux. Plusieurs de ces bruits ont d'ailleurs été déjà constatés chez ces derniers.

Les bruits anormaux, c'est-à-dire ceux qui n'ont point leurs analogues parmi les bruits physiologiques, se produisent tantôt dans les cavités du cœur même, tantôt dans la cavité péricardine. MM. Barth et Roger désignent les premiers sous la dénomination de *bruits de souffle,* et les seconds sous celle de *bruits de frottement.*

Les bruits de souffle varient beaucoup selon une infinité de circonstances; on distingue le bruit de *souffle doux,* qui est suffisamment défini par sa seule dénomination; le bruit de *râpe* ou de *lime à bois,* qui rappelle assez bien le son produit par cet instrument en action; il est rude, par conséquent; le bruit de *scie,* qui imite celui occasionné par cet outil; enfin, les bruits des souffles *musicaux,* qui sont plus sonores que les précédents, et qui sont nuancés de telle sorte que les uns ont été comparés à des cris plus ou moins aigus, d'autres à des sifflements, des *piaulements.*

Ces bruits précèdent, accompagnent, suivent ou remplacent les bruits normaux du cœur, soit un, soit les deux. Ou ils sont permanents, ou ils ne s'entendent que de temps en temps.

Généralement, ils sont dus à un excès de frottement du sang contre les parois des cavités du cœur; excès qui peut dépendre d'un assez grand nombre de causes et qui est dû, en général, ou à une modification physique du cœur, ou à une altération du sang, ou enfin à des variations morbides de l'influx nerveux.

Les obstacles physiques au cours du sang en sont les causes les

plus fréquentes; tels sont les rétrécissements des orifices, les rugosités autour de ces orifices, l'insuffisance des valvules, qui est la conséquence du gonflement et de l'épaississement de ces soupapes membraneuses, de leur adhérence aux parois des ventricules ou des artères, de leur déchirure ou de leur perforation, enfin, de la rupture de leurs tendons; les concrétions fibrineuses, etc., etc.

Le souffle qui coexiste avec les altérations du sang, comme dans l'anémie, par exemple, ne peut guère s'expliquer que par le trouble de l'action nerveuse du cœur, qui accompagne cet état morbide, trouble qui, seul, peut encore produire cet effet. Ces causes peuvent se combiner de diverses manières, et, de leur intensité dépendra aussi celle du symptôme qui, quoique assez semblable à lui-même dans les divers cas morbides, sous le rapport de son essence, peut cependant avoir des significations nombreuses selon une infinité de circonstances, selon le moment où il se produit par rapport à la systole ou à la diastole, selon le point où on l'entend le mieux, selon sa limitation à la région du cœur ou sa propagation aux gros troncs artériels; selon l'état général du malade, selon, enfin, certains signes appartenant encore à des maladies du cœur, quoique constatés dans des régions plus ou moins éloignées de cet organe. Les médecins, en étudiant avec soin et avec réflexion ces diverses circonstances sont arrivés à des résultats surprenants; ils sont souvent parvenus à diagnostiquer le siége précis et la nature très-approximative de la lésion qui était la cause du bruit de souffle, à dire si cette lésion existait dans le cœur droit ou dans le cœur gauche, dans les orifices auriculo-ventriculaires ou dans les orifices ventriculo-artériels, ou encore dans les gros troncs artériels. Il nous faudrait bien du temps pour atteindre cette perfection dont j'ai été quelquefois témoin dans les hôpitaux; mais si des obstacles insurmontables se trouvent sur notre passage dans beaucoup de cas, il y en a cependant un grand nombre que nous pouvons vaincre, j'en ai la conviction, et, c'est pour cela que j'ai cru utile de présenter un résumé bien succinct des connaissances que possèdent aujourd'hui les médecins sur la pathologie du cœur. Le tableau suivant, dressé par MM. Barth et Roger, résume très-bien la signification pathologique des bruits de souffle :

SOUFFLE AVANT le premier bruit.	Rétrécissement auriculo-ventriculaire.

SOUFFLE AU premier bruit.	Maximum à la base du cœur. . . Avec propagation dans les grosses artères.	Rétrécissement artériel.
	Maximum vers la pointe du cœur. Sans propagation dans les grosses artères.	Insuffisance auriculo-ventriculaire.
SOUFFLE AU deuxième bruit.	. . . .	Insuffisance artérielle.
SOUFFLE APRÈS le deuxième bruit.	. . . .	Anévrysme de l'aorte ascendante.

Il est bien démontré aujourd'hui, d'un côté, que les lésions indiquées dans ce tableau existent chez les animaux, et, d'un autre côté, qu'on peut percevoir le souffle produit dans le cœur ; rien n'empêche donc qu'on ne puisse déduire les mêmes conséquences des mêmes principes.

Les bruits de *râpe,* de *lime* ou de *scie* accompagnent ou remplacent le premier ou le second bruit ; le premier plus fréquemment que le second. Quand des bruits sont bien appréciables, ils sont permanents et varient seulement d'intensité, suivant l'activité de la circulation et les modifications des obstacles qui s'opposent au libre cours du sang ; ils succèdent habituellement au souffle doux qui, par les progrès d'une lésion organique primitive, est devenu rude. Les bruits de râpe, de lime et de scie sont donc presque constamment le résultat du rétrécissement des orifices, avec des productions morbides diverses, ayant des aspérités et présentant de la résistance, comme des indurations fibreuses, des transformations cartilagineuses, des dépôts calcaires ou diverses autres productions formant des obstacles durs et rugueux. On comprend que la colonne sanguine, poussée trop énergiquement par les contractions des ventricules dans des passages étroits et anfractueux, doit produire ces bruits rudes de râpe, de lime ou de scie qui ne peuvent guère se manifester au second bruit du cœur, parce que, dans ce dernier, l'impulsion rétrograde du sang n'étant due qu'à la rétraction des artères distendues d'abord, est beaucoup moins forte que celle occasionnée par les contractions ventriculaires ; aussi n'entend-on que le bruit de souffle doux quand il n'y a qu'insuffisance des valvules sigmoïdes. J'ai entendu plusieurs fois ces

bruits rudes diversement nuancés chez des chiens dont les valvules mitrales ou tricuspides étaient malades.

Les bruits que les médecins appellent *musicaux*, ou mieux *sons musicaux*, ne sont que des modifications plus bruyantes et diversement modulées du bruit de souffle, ils reconnaissent les mêmes causes et ont, par conséquent, une signification analogue ; seulement les causes de ces bruits sont des lésions matérielles ou dynamiques plus intenses. Ainsi, on les entend le plus souvent dans le cas de rétrécissements considérables de l'orifice aortique déterminée par la dégénérescence osseuse des valvules. Les médecins ont comparé certains de ces bruits à un sifflement, à un piaulement de poulet, à un cri de canard. Ces bruits sont quelquefois tellement marqués, qu'on les entend à distance.

Les bruits de *frottement* que l'on entend dans la région du cœur sont désignés sous les dénominations de *frottements péricardiques*, parce qu'ils sont produits par le frottement des deux feuillets du péricarde, ou encore de *frottements périphériques*. Ces bruits sont toujours anormaux, attendu qu'ils n'existent que lorsque la surface libre du péricarde est rendue inégale par de fausses membranes. Le caractère général de ces bruits est de produire à l'oreille « une « sensation analogue à celle que feraient éprouver deux corps « membraneux, à surface rugueuse, qui frotteraient l'un contre « l'autre dans leur mouvement de va-et-vient. » Ou ils coïncident avec la systole seulement, et c'est le cas le plus ordinaire, ou ils accompagnent les deux mouvements du cœur, ou encore la diastole uniquement. Ils ne s'entendent pas toujours régulièrement chez les mêmes individus, ils manquent de temps en temps. Ils disparaissent même quelquefois complétement pour se manifester plus tard, à des intervalles plus ou moins éloignés. Ces intervalles ont été, chez l'homme, quelquefois de plusieurs semaines. Non-seulement le bruit de frottement varie d'intensité, selon la force et l'étendue des battements du cœur, mais encore il se présente avec des caractères différents, selon l'état des lésions qui en sont la cause. Le *frottement doux* ou *frôlement* a beaucoup d'analogie, d'après M. Bouillaud, avec le bruit que l'on produit en froissant une étoffe de soie, le taffetas, par exemple, soit mieux encore, le papier neuf des billets de banque ; il ressemble beaucoup au frottement pleural dans les pleurésies avec fausses membranes récentes. Le *frottement rude* donne à l'oreille des sensations diverses : tantôt c'est une espèce de *craquement*, un *bruit de cuir neuf* imitant le bruit que produit une semelle neuve sous les mouvements du pied ; tantôt c'est un *râclement* qui a une ressemblance

très-grande avec le bruit de râpe. Mais on pourra le distinguer de ce dernier en ce que le bruit péricardique a un caractère évident de proximité, ce qui n'a pas lieu pour le bruit de râpe qui se produit plus profondément. Le bruit de râpe et le bruit de souffle avec lequel on peut confondre les frottements ne se déplacent pas et ne changent pas aussi facilement et aussi rapidement de caractère que le frottement péricardique. On ne peut guère confondre non plus le frottement pleural avec le frottement péricardique; d'abord ce dernier est limité à la région du cœur, puis il se répète bien plus souvent que le premier qui ne coïncide qu'avec les mouvements respiratoires.

J'ai déjà dit que le bruit de frottement péricardique était produit par le mouvement de va-et-vient qu'exécutent l'un contre l'autre les feuillets du péricarde devenus rugueux. Les productions membraneuses sont les causes ordinaires des rugosités; leur présence, par conséquent celle de la péricardite, n'est cependant pas toujours annoncée par le bruit du frottement péricardique, car ce bruit ne peut se produire qu'autant que les surfaces du sac sont mobiles et non adhérentes par suite de nombreuses fausses membranes; il ne peut se produire non plus quand un épanchement abondant de sérosité tient très-éloignées les surfaces rugueuses. La présence de la sérosité dans le péricarde n'est cependant pas une cause absolue de la non-production du bruit de frottement; ce n'est que son extrême quantité; seulement l'intensité et le caractère du bruit de frottement sont modifiés par une quantité plus ou moins grande de sérosité. On comprend aussi que la consistance et l'étendue des fausses membranes doivent avoir de l'influence sur la production des nuances du bruit de frottement.

C'est en combinant toutes ces données principales avec des signes tirés de l'état des fonctions en général qu'on arrive à formuler un diagnostic de quelque valeur. Les médecins admettent généralement que le frottement léger annonce une péricardite commençante, avec exsudation de pseudo-membranes molles, peu épaisses; le frottement rude, une péricardite plus avancée avec des fausses membranes épaisses, aréolées et raboteuses; et une nuance de ce frottement rude, le *bruit de cuir neuf,* indiquerait des adhérences partielles pseudo-membraneuses entre les feuillets du péricarde. Enfin, le bruit de *râclement* serait l'indice de la présence de productions osseuses, calcaires ou fibro-cartilagineuses dans des fausses membranes ou dans les tissus voisins et faisant saillie dans le sac du péricarde.

Si toutes ces nuances de bruits n'ont pas encore été constatées souvent chez les animaux, il est très-probable qu'elles existent, qu'elles ont la même signification que chez l'homme, et que les vétérinaires les reconnaîtront en étudiant avec persévérance tous les symptômes des maladies du cœur.

2° Position et volume du cœur à l'état anormal.

Le siége des bruits et des battements du cœur peut bien jusqu'à un certain point indiquer le *volume* et la position du cœur à l'état normal; mais il est encore utile d'avoir recours à la percussion médiate à l'aide du plessimètre, pour déterminer aussi bien que possible ces deux éléments du diagnostic. Je ne dirai rien ici, bien entendu, de l'état normal du volume et de la position du cœur, y compris ses enveloppes, cela a été dit ailleurs. Je ferai seulement remarquer que ce volume et cette position peuvent être notablement changés par des lésions qui surviennent dans ces organes ou dans des organes voisins, ou encore par des anomalies congénitales. Ce sont surtout les hypertrophies excentriques, les hydropisies du péricarde, les atrophies, qui font varier en plus ou en moins le volume du cœur et de ses enveloppes.

Le *changement de position* est dû plus particulièrement aux lésions des organes voisins, à celles des poumons et des plèvres notamment. En effet, on conçoit qu'une augmentation permanente de volume et de densité des poumons par suite d'une pneumonie, qu'une augmentation considérable de sérosité et de fausses membranes dans les plèvres peuvent très-bien déplacer le cœur et le péricarde. Il faudra donc tenir compte de l'état des poumons et des plèvres, quand on voudra apprécier la position du cœur, qui même, quelquefois, n'est plus possible à déterminer, parce que la percussion ne rend plus guère raison que de l'état du poumon.

En supposant les poumons sains, il est évident que la matité accusée par la percussion dans une région du cœur où, à l'état physiologique, il y avait sonorité, indiquera que le cœur ou ses enveloppes auront augmenté de volume. Quant à la cause de cette augmentation de volume, il faudra la chercher à l'aide de l'auscultation et de la manière qui a été précédemment indiquée.

Chaque espèce de nos principaux animaux domestiques offre quelques particularités dans la disposition physiologique des viscères pectoraux, dans les rapports de ces viscères entre eux, notamment dans les rapports des poumons avec le péricarde. M. le professeur Delafond, dans son *Traité de pathologie générale*, a

très-bien indiqué les principales particularités qui existent chez le cheval et chez le bœuf.

Symptômes généraux des maladies du cœur.

Après avoir indiqué les symptômes des maladies du cœur fournis par l'exploration locale, je dois dire quelques mots des signes que l'examen général du malade vient ajouter aux premiers. Les symptômes dits généraux, quoique cependant ils soient assez limités dans certaines circonstances, sont le résultat de la réaction du cœur malade sur l'économie animale. Cette réaction est ou dynamique ou physique. La réaction dynamique ou vitale des maladies du cœur est la même que celle de tous les principaux organes diversement lésés. Les inflammations vives du centre de la circulation ont un grand retentissement sur les fonctions en général; elles déterminent l'état dit fébrile. Les conséquences ordinaires de l'inflammation, se manifestant dans le cœur et dans ses enveloppes comme dans les autres organes, leurs effets généraux apparaissent avec d'autant plus de gravité que leur source réside dans un organe dont la fonction est constante et toujours très-active. Ainsi la terminaison par suppuration de l'inflammation, dont le siége est dans une région du cœur, est toujours une chose très-grave, abstraction faite de l'infection purulente générale qui peut en résulter. Mais la réaction dont je viens de parler n'a pas de caractère bien spécial.

Il n'en est pas de même de la réaction principalement physique ou mécanique de plusieurs maladies du cœur. Sans insister beaucoup sur l'influence que l'augmentation de volume du cœur exerce sur celui des organes voisins, comme le poumon qui se trouve ainsi comprimé et gêné dans l'exercice de ses fonctions, je ferai ressortir de suite les funestes effets des lésions physiques du cœur et de son enveloppe sur la circulation en général. Les obstacles au passage du sang, qui consistent dans les lésions des valvules avec rétrécissement des orifices, produisent des congestions passives dans les organes divers, selon que l'obstacle est dans le cœur droit ou dans le cœur gauche. Les hypertrophies, les atrophies des parois du cœur, les dilatations, les rétrécissements des cavités, les lésions des enveloppes du cœur sont autant de causes ou d'une activité anormale dans la circulation et de ses conséquences, comme des apoplexies, des hémorrhagies, ou d'un ralentissement du cours du sang, de congestions passives et de leurs conséquences, comme des infiltrations, des hydropi-

sies, des troubles dans la respiration qui se manifestent de diverses manières, etc., etc.

Dans ces considérations générales sur les maladies du cœur et de ses enveloppes, je ne consacrerai que quelques lignes à la marche, à la durée et aux terminaisons de ces maladies, à leur pronostic et à leur traitement, me réservant d'entrer dans quelques développements sur ces points essentiels de la pathologie du cœur, quand je traiterai des maladies en particulier. J'ai déjà pris bien de la place pour un article qui, aux yeux de beaucoup de personnes, ne semblera probablement pas l'avoir mérité; mais j'ai agi ainsi dans la conviction d'être utile à la science et à nos confrères pour lesquels un exposé, quoique bien incomplet, de l'état actuel des connaissances médicales sur le cœur, en médecine humaine, aura de l'intérêt, j'en suis sûr, quand je les aurai assurés que ces connaissances peuvent certainement s'appliquer à la pathologie vétérinaire dans un grand nombre de cas. Mon but a été de faciliter et de provoquer l'étude de l'histoire naturelle des maladies du cœur des animaux, histoire qui manque presque complétement.

Les maladies du cœur sont si variées, d'ailleurs, qu'il n'est guère possible de présenter très-brièvement des notions générales sur leur marche, leur durée, leurs terminaisons. Cependant, je veux dire dès à présent que, dans ma conviction, contre l'opinion généralement admise, il arrive assez souvent que quelques-unes de ces maladies guérissent, et que l'on en guérirait encore en plus grand nombre, si on les avait mieux étudiées et pas méconnues, parce qu'on aurait cherché à les combattre dès leur début, alors seulement qu'elles sont curables. En effet, beaucoup de lésions du cœur dites organiques, quand elles ont vieilli, ou plutôt quand elles se sont transformées en lésions permanentes, inattaquables par la thérapeutique, beaucoup de lésions du cœur, dis-je, ne prennent ce caractère de gravité que parce qu'on le leur a laissé atteindre. Pour être plus explicite, je ferai remarquer que la plupart des lésions graves chroniques du cœur proviennent de l'inflammation des membranes séreuses interne et externe de cet organe, dont la concomitance avec l'inflammation des autres membranes séreuses de l'économie, et de la plèvre en particulier, est bien reconnue aujourd'hui. Eh bien, si l'on combattait énergiquement cette inflammation à son début par un traitement très-actif, il n'en resterait pas les vestiges si graves qui constituent l'endocardite et la péricardite chroniques : l'endocardite, surtout, qui est la source de presque toutes les lésions

des valvules et de la substance même du cœur. Là, une lésion, qui serait légère pour un autre organe, est déjà grave, parce qu'elle gêne toujours plus ou moins les fonctions du cœur, dont l'intégrité est si essentielle à l'entretien de la santé et au jeu, par conséquent, de tous les autres organes. C'est sans doute parce que beaucoup de ces lésions de l'endocarde ne sautent pas aux yeux qu'on les a méconnues. De ces quelques mots, il est facile de conclure que le pronostic des maladies du cœur est toujours grave, quand ces maladies sont chroniques; mais ils permettent d'encourager les praticiens à ne rien négliger pour s'assurer de bonne heure de l'invasion de la cause désastreuse de ces maladies, c'est-à-dire de l'inflammation des membranes séreuses, et pour arrêter court cette inflammation par des saignées répétées en peu de temps et par des révulsifs et des dérivatifs énergiques et promptement appliqués. Il faut poursuivre le mal jusqu'à ce qu'il ait disparu. Ceci est encore une imitation de ce qui est pratiqué par les meilleurs médecins, mais, cette fois, l'imitation est bonne, ainsi que l'expérience en témoigne. Je crois, pour mon compte, avoir souvent prévenu par ce moyen un grand nombre de ces maladies persistantes qui se manifestent si fréquemment par ce que l'on appelle encore (en 1858) la pousse et la vieille courbature.

Des causes des maladies du cœur et de ses enveloppes.

Au commencement de cet article, en cherchant à établir, par la seule induction, que le cœur devrait être exposé à diverses maladies, j'ai déjà parlé d'une manière générale des causes de ces maladies. Plus loin, lorsque j'ai indiqué aussi d'une manière générale quelle était la nature, quel était le caractère des maladies du cœur, j'ai encore eu l'occasion de faire pressentir à quelles influences on pouvait attribuer ces lésions. Pour ne pas me répéter, je me bornerai donc à faire remarquer que s'il existe quelques causes spéciales des maladies du cœur, il faut aller les chercher dans l'altération du sang, dans les diverses lésions des vaisseaux sanguins, dans les lésions des viscères très-vasculaires, comme le foie, la rate, les poumons. Certains agents, au nombre desquels je placerai au premier rang la digitale pourprée, modifient aussi les fonctions du cœur d'une façon toute particulière. Quant aux autres causes des maladies du cœur, des lésions d'innervation, de nutrition, de l'inflammation et de ses conséquences, des lésions physiques et mécaniques, des affections diathésiques, cachectiques, etc., elles sont analogues à celles de beaucoup

d'autres organes. Leurs effets sont seulement différents, par la raison que le cœur a des dispositions anatomiques différentes et qu'il est chargé de fonctions toutes spéciales. Ce sera en traitant des maladies du cœur en particulier que je m'étendrai plus longuement sur les causes de ces maladies.

Marche et terminaisons des maladies du cœur.

Ici, il est facile de comprendre qu'il doit y avoir de très-grandes différences entre les maladies du cœur et celles de beaucoup d'autres viscères ou organes quelconques, notamment sous le rapport des terminaisons, et encore plus sous celui de la gravité. L'importance des fonctions du cœur et la manière dont elles s'exécutent, rendent tout de suite raison de ces différences. Une lésion qui serait légère pour un muscle de la cuisse, par exemple, survient-elle au cœur, peut produire une mort extrêmement prompte ; telle, une rupture, une blessure. Un caillot sanguin obstrue-t-il un vaisseau secondaire, la vie est rarement compromise ; tandis que la même lésion dans les cavités du cœur peut être mortelle, et est, dans tous les cas, une maladie grave. Je pourrais prendre beaucoup d'autres exemples dans les lésions qui constituent l'inflammation à ses divers degrés, lésions qui sont les plus communes parmi celles dont le cœur et ses enveloppes sont atteints. Je dois dire à cette occasion que si la marche de l'inflammation est en général prompte dans le cœur, et que si les lésions qui constituent la série de phénomènes désignée par cette dénomination, sont beaucoup plus graves au cœur que dans la plupart des autres viscères, il n'est cependant pas rare de voir les animaux survivre plus ou moins longtemps à certaines lésions inflammatoires ou à leurs conséquences. Un assez grand nombre de lésions sub-inflammatoires même, ne paraissent pas troubler les fonctions du cœur de manière à rendre le trouble de la circulation centrale assez évident pour qu'il soit constaté par ceux qui examinent les animaux avec une attention ordinaire, et sans les moyens d'exploration perfectionnés. C'est ce qui a fait dire à bon nombre de cliniciens que les maladies du cœur étaient très-rares ; de même que la plupart de ceux qui examinaient le cœur après la mort niaient encore la fréquence des lésions du cœur, parce qu'ils ne cherchaient pas avec soin les lésions qui, pour ne pas sauter de suite aux yeux, n'en existaient pas moins.

Il y a même ceci de très-curieux et de très-remarquable, c'est qu'il est rare de trouver parfaitement sain le cœur d'un animal un peu âgé et qui a été soumis à de rudes travaux. Il est bien en-

tendu qu'ici je considère comme maladie toute lésion quelconque, tout défaut de proportions dans les diverses régions du cœur.

Pronostic des maladies du cœur.

D'après ce qui a été dit plus haut sur la nature des maladies du cœur, il est évident que ces maladies doivent avoir des gravités diverses. C'est, en effet, ce que prouve l'observation.

Il était admis généralement que les maladies du cœur étaient toutes dangereuses : qui disait maladie du cœur, disait presque maladie mortelle. Il y avait certainement exagération à tenir un pareil langage. Cette manière de voir était désespérante et faisait négliger les tentatives de traitement qui auraient pu être suivies de succès. Les nouvelles recherches ont appris que, parmi les maladies du cœur, il y en avait, sans doute, de très-graves et très-prochainement mortelles; mais qu'aussi les animaux pouvaient survivre à des affections qui, quoique ayant mis la vie en danger, se dissipaient plus ou moins complétement. On trouve très-souvent dans le cœur des animaux qui succombent à d'autres maladies, ou qui sont sacrifiés pour cause d'usure, des vestiges de ces lésions; des fausses membranes; des indurations; des adhérences; des rétrécissements ou des déformations de cavités, etc. On doit dire cependant qu'en général telle lésion qui ne serait pas grave par elle-même, absolument parlant, dans une infinité d'organes peu essentiels à la vie, le deviendrait dans le cœur, en raison de l'importance de ce viscère; et, dans le cœur même, la même lésion prend sa gravité du point où elle a son siége. Une fausse membrane, même étendue dans le péricarde, ne mettra pas, par exemple, un animal en danger de mort; tandis qu'une fausse membrane peu développée, placée au bord des ouvertures des cavités du cœur, tuera très-promptement. Je n'insisterai pas davantage sur ces considérations générales que tout le monde peut déduire des quelques remarques qui précèdent et qui en sont la base.

Traitement des maladies du cœur.

Précisément, parce que toutes les lésions sont, en général, plus graves dans le cœur, et notamment dans certaines régions de cet organe, que presque partout ailleurs; précisément parce qu'elles ne peuvent pas persister longtemps à un certain degré, sans amener la mort, il faut les combattre avec la plus grande vigueur et le plus promptement possible, afin d'éviter qu'il en reste des traces. Quoique ces vestiges ne produisent pas la mort, ils gênent

cependant plus ou moins les fonctions du cœur; et l'on sait quelle est la puissance de l'intégrité du cœur chez les animaux de travail. Telle maladie du cœur qui, chez l'homme ou chez certains animaux d'agrément, comme chez les chiens d'appartement, par exemple, peut être tolérée pendant longtemps et supportée sans trop de dérangement dans la santé générale et dans les habitudes d'une vie sédentaire, quand on observe des règles hygiéniques bien entendues, devient un inconvénient très-grave chez un animal qui doit être soumis à un service actif et qui a besoin d'être fortement substanté pour résister au travail. A ces considérations qui commandent une médication très-active, il faut ajouter que, si, dans beaucoup d'organes, pour des maladies analogues à celles du cœur, le repos de ces organes suffit souvent pour que la maladie disparaisse, et je parle surtout des maladies les plus communes, les inflammations; ce moyen ne peut être appliqué pour un viscère dont les fonctions sont nécessairement continues. On peut, tout au plus ici, modérer ces fonctions par tous les moyens possibles, et c'est ce qu'il faut bien s'appliquer à faire.

La promptitude et l'énergie que je viens de recommander dans le traitement des maladies du cœur, imposent une condition indispensable à une pratique fructueuse : c'est celle d'un diagnostic éclairé, aussi près que possible de la vérité. On conçoit, en effet, que si l'on venait à se méprendre sur la nature du mal, si l'on confondait les symptômes d'une anémie, d'une altération quelconque du sang, par exemple, avec ceux d'une péricardite ou d'une endocardite aiguës, intenses, qui exigent des saignées abondantes et répétées souvent en peu de temps, on commettrait des erreurs mortelles. Ceci m'amène encore une fois à bien recommander, comme chose de première nécessité, l'étude de la symptomatologie des maladies du cœur. Et qu'on ne s'effraie pas trop des difficultés que semble comporter cette étude. Il n'est pas indispensable d'arriver à préciser le siége exact et le degré d'intensité d'une inflammation aiguë, par exemple, pour pouvoir prescrire un traitement rationnel; il suffit, fort heureusement, de pouvoir assurer qu'une inflammation aiguë existe, et de distinguer cet état morbide d'un autre état qui proscrit le traitement de l'inflammation et qui en indique un tout opposé. Je pense qu'on peut très-bien, d'après nos connaissances actuelles, arriver à ce résultat. Je ne veux pas dire pour cela qu'il faille procéder légèrement et superficiellement à l'exploration du cœur, surtout quand les maladies de cet organe datent d'un certain temps, parce que ce qui est moins important dans un cas, est de première urgence

pour le pronostic et aussi pour la constatation du siége et de l'étendue de la lésion, circonstances sur lesquelles le vétérinaire est souvent interrogé, et que, d'ailleurs, pour sa propre satisfaction, il doit toujours chercher à déterminer. Puis, il y a encore à agir par de nouvelles prescriptions, alors même que le traitement actif a été administré, et que le danger de mort prompte, imminente, est passé. Une inflammation aiguë laisse souvent des vestiges qu'il ne faut pas abandonner à la nature, comme on le dit, mais qu'il faut combattre encore par des moyens d'un nouvel ordre, ainsi que nous l'indiquerons plus tard dans la description des maladies en particulier.

Il est bien entendu que dans le traitement des maladies du cœur, comme dans celui de tous les autres organes, il faut prendre en considération l'état général de toute l'économie, et bien rechercher si ces maladies ne sont pas compliquées de lésions de certains viscères en particulier, voisins ou éloignés, ainsi que cela arrive souvent. Les annales vétérinaires contiennent un assez grand nombre de faits qui le prouvent. Je citerai pour exemple les pleurésies compliquées de péricardite et d'endocardite, les arthrites compliquées aussi de péricardite et d'endocardite, les obstacles divers à la circulation dans les principaux vaisseaux; et, dans un autre ordre de faits, les diathèses mélaniques, cancéreuses, tuberculeuses, farcineuses, purulentes, vermineuses, etc., etc.

DES MALADIES DU CŒUR ET DE SES ENVELOPPES EN PARTICULIER.

Dans la description de ces maladies, je suivrai une classification que j'ai adoptée depuis longtemps pour la description des maladies en général, mais que je ne puis pas motiver ici, même avec des développements peu étendus. Il importe peu, du reste, pour les maladies du cœur et de ses enveloppes en particulier, de suivre une classification un peu différente de celles qui ont été admises par divers auteurs, pourvu que toutes ces maladies soient décrites. Je me bornerai donc à présenter cette classification sous la forme du tableau suivant.

Dans ce tableau ne seront pas comprises les maladies du cœur qui participent à l'état général morbide de toute l'économie animale, les maladies qui, dans la classification dont je parlais tout à l'heure, constituent la grande classe des affections que j'ai qualifiées de *maladies générales ou généralisées,* pour les distinguer des *maladies locales* qui forment la seconde grande classe.

Dans les considérations sur les maladies du cœur en général, j'ai dit tout ce qu'il est bon de savoir des maladies générales dans

leurs rapports avec les affections du cœur. Je me suis réservé cependant d'ajouter quelques mots sur les infections purulente, morveuse, cancéreuse, tuberculeuse et mélanique que j'ai classées, par exception, parmi les maladies locales du cœur. J'en ai fait autant pour l'infection vermineuse manifestée par le cysticerque de la ladrerie.

MALADIES LOCALES DU CŒUR.

- MALADIES sans lésions physiques appréciables.
  - NÉVROSES.
    - Hyperdynamies. — Palpitations.
    - Adynamies. . . — Défaillances. Syncopes.
    - Ataxodynamies. — Inégalités, Irrégularités, Intermittences des battements.
- MALADIES appréciables par des lésions physiques.
  - MALADIES vitales.
    - Anomalies congénitales de situation et de conformation. — Très-variées.
    - Anomalies accidentelles. . . — Hydropéricarde actif. Hypertrophie. Atrophie.
    - Phlegmasies. . — Péricardite. Endocardite. Cardite. Névrite.
    - Suppuration.
    - Ulcération.
    - Gangrène.
    - Cicatrices.
    - Productions cellulaires, fibreuses, adipeuses, cartilagineuses, osseuses, calcaires.
    - Infections purulente, morveuse, cancéreuse, tuberculeuse, mélanique.
  - MALADIES par causes mécaniques.
    - Solution de continuité. — Contusions. Ruptures. Déchirures. Plaies.
    - Changements de rapport. — Déplacement. Hernies.
    - Changements de capacité. — Dilatation. Rétrécissement. Oblitération.
    - Corps étrangers.
    - Parasites.

PREMIÈRE SÉRIE.

Maladies du cœur sans lésions physiques appréciables. Névroses du cœur.

Ce titre indique assez quelle idée j'attache ici à la nature des névroses; je suis cependant loin de penser que les maladies que l'on considère comme des névroses pures sont toujours le résultat de la modification unique de la puissance nerveuse; je crois, au contraire, que cette modification provient le plus souvent d'une lésion physique, soit momentanée, soit permanente, mais très-difficile à constater, sinon inappréciable, à l'aide de nos moyens d'exploration actuels. La lésion physique probable qui peut produire les troubles fonctionnels nerveux du cœur ne doit pas toujours avoir son siége dans le système nerveux du cœur, elle peut très-bien résider dans une région éloignée de l'appareil nerveux, ayant des rapports avec le centre de la circulation.

Quoi qu'il en soit, je ne considérerai ici les névroses que comme des maladies dynamiques. Elles coïncident souvent avec des lésions physiques des éléments anatomiques autres que les nerfs; elles peuvent en être même les indices. Ces maladies ne sont pas très-rares chez les animaux. On les distingue en hyperdynamies, adynamies et ataxodynamies.

HYPERDYNAMIES DU CŒUR.

Les hyperdynamies consistent dans l'exaltation des fonctions nerveuses du cœur; elles se présentent sous les nuances principales qui constituent les *palpitations*.

Les *palpitations nerveuses* sont caractérisées par des mouvements anormaux du cœur, par des mouvements brusques, énergiques, convulsifs, plus ou moins répétés, sans que l'on puisse les attribuer à des lésions physiques, à des symptômes déterminés et appréciables par les moyens d'exploration connus. Ainsi donc toutes les fois que le cœur battra tumultueusement, soit régulièrement, soit irrégulièrement, et qu'un examen approfondi ne fera reconnaître aucune autre maladie du cœur, on pourra dire qu'il existe des palpitations nerveuses.

Les palpitations sont très-variées dans leur intensité, dans leur rhythme et dans leur durée. Elles sont toujours momentanées; seulement elles peuvent se renouveler un plus ou moins grand nombre de fois. Quoique les vétérinaires n'aient pas publié beaucoup d'exemples bien tranchés de ces maladies, il n'y a proba-

blement pas un de mes confrères qui n'en ait observé quelque cas. Pour mon compte, j'en ai vu souvent, et tous les vétérinaires que j'ai questionnés sur ce sujet m'ont dit qu'ils en avaient rencontré dans leur pratique. Eh bien, le croirait-on? on ne trouve guère dans les annales de la science que les faits suivants décrits avec quelque soin :

1° Trois faits de palpitations de cœur (cheval), par Coulbeaux (*Journ. théorique et pratique,* 1830, p. 327 et 367);

2° Un autre par Pastey (*Mém. de la Société du Calvados et de la Manche,* n° 5, p. 97);

3° Un autre chez une jument, par Levrat (*Rec. de méd. vétér.*, 1830, p. 288). — Trois autres cas observés à l'École de Lyon (*Rec. de méd. vétér.*, 1831, p. 580).

Je ne veux pas dire pour cela que c'est seulement dans ces occasions que les écrivains ont prononcé le mot palpitation; je commettrais une grande erreur, puisque de tout temps, au contraire, on a écrit que les animaux étaient sujets aux *palpitations de cœur;* mais je désire faire remarquer que rarement on avait décrit ces maladies de manière à leur attribuer un caractère purement dynamique.

Parmi les nuances très-variées des palpitations nerveuses, il existe un type très-remarquable qui a été décrit pour la première fois, je crois, par Coulbeaux, vétérinaire à Melun. Voici ce qu'il dit pour le premier fait : après avoir indiqué quelques symptômes accessoires, comme une température très-élevée de tout le corps, une rougeur des membranes muqueuses apparentes, une respiration tumultueuse, suspirieuse par instant, il décrit les phénomènes qui appartiennent à la palpitation du cœur :

« Les mouvements respiratoires sont entrecoupés par un *sou-*
« *lèvement violent des flancs, circonscrit vers leur région supé-*
« *rieure, et tellement intense que la main les apprécie presque*
« *aussi bien que l'œil.* Ce soulèvement des flancs, qui se borne à
« une étendue de quelques pouces carrés, précisément au creux
« du flanc, est parfaitement isochrone aux battements du cœur,
« qu'on ne peut apprécier qu'à l'oreille..... » Dans la description du second fait, Coulbeaux rappelle d'abord quelques renseignements qui ont été fournis par le propriétaire du cheval. Au nombre de ces renseignements se trouvait celui-ci : Les flancs de mon cheval *sautaient,* dit le propriétaire. Coulbeaux constata ce qui suit : « Point de toux, respiration nullement accélérée, mais

« comme entrecoupée *par un soulèvement des flancs*... de même « force de chaque côté, et parfaitement isochrone aux pulsations « de l'artère glosso-faciale. Les battements du cœur sont très- « peu appréciables, quoique l'oreille soit appliquée à la pointe « du coude gauche; mais ils sont au contraire très-sensibles à « l'oreille, si on la place vers le flanc gauche et même sur le flanc « droit. »

Enfin le troisième fait avait beaucoup d'analogie avec les deux autres sous le rapport des caractères les plus saillants. Les divers sens paraissaient intacts: « La main placée à plat derrière « le coude gauche n'a pas le sentiment des contractions du cœur; « l'oreille appliquée au même endroit ne les perçoit que d'une « façon fort obscure; il semble que le cœur soit porté en haut et « en arrière..... L'oreille appliquée aux flancs fait connaître un « *tapement peu profond*..... Après quelques instants d'exercice « au trot, j'observe dans l'un et l'autre flanc..... un *soulèvement*, « *un tapement* isochrone aux pulsations des artères. » Ces symptômes apparurent après une chute brusque dans les limons d'une charrette. Dans les deux premiers cas, Coulbeaux ne signale aucune cause occasionnelle bien évidente.

Le fait rapporté par M. Levrat a aussi de l'analogie avec les précédents, mais il présente quelques différences. Il s'agit d'une jument de louage de 15 ans, difficile aux autres chevaux. Sans cause bien déterminée, les symptômes suivants apparurent: « On remarque un sursaut de tout le corps produit par la force « extraordinaire des battements du cœur, qui heurte avec vio- « lence contre la région dorso-costale, à la partie supérieure des « premières côtes asternales du côté gauche; le choc est très-net « et ne paraît pas se faire sur une tumeur qui serait interposée « entre le cœur et les côtes; sa force est telle qu'il cause un « ébranlement général, ébranlement que l'on voit à une grande « distance... Ces battements du cœur, très-réguliers, au nombre « de cinquante par minute, sont hétérochrones avec les pulsa- « tions de l'artère glosso-faciale, qui sont en même nombre. « L'artère est molle, le pouls est régulier..... La respiration pré- « sente un caractère particulier. En plaçant l'oreille près des « naseaux, on entend que l'animal fait successivement trois inspi- « rations qui coïncident avec les battements du cœur; chacune « de ces inspirations est suivie d'une expiration si faible et si « courte qu'on ne peut sentir la colonne d'air expiré; la qua- « trième est suivie d'une expiration forte et prolongée, qui se « soutient pendant trois battements du cœur; puis la respiration

« recommence comme il vient d'être dit, et elle s'exécute dans « cet ordre régulièrement toute la journée. »

Les trois faits observés à l'École vétérinaire de Lyon ont été caractérisés « par des pulsations du cœur de la plus grande force. « Non-seulement ces palpitations étaient apercevables par un « fort ébranlement du corps et une sorte de translation de ce « dernier dans le sens de sa longueur, mais encore par un bruit « que l'on ne pouvait méconnaître. » Dans la relation de ces faits, on ajoute : « Ces palpitations semblaient être dues, dans deux de « ces chevaux, à une névrose, et constituer à elles seules toute « la maladie ; car, à l'exception de ce trouble de la circulation, « les autres fonctions s'exécutaient comme en santé. » Le troisième a présenté quelques signes d'une inflammation gastro-intestinale. Chez les trois chevaux, la maladie ne dura que huit jours.

Les phénomènes que je viens de rappeler ont quelquefois été attribués à tort à des contractions des muscles qui concourent aux mouvements respiratoires. Il est facile de rectifier toute erreur en examinant la coïncidence qui existe entre l'impulsion produite et les pulsations d'une artère quelconque, ou le mouvement du cœur. M. Levrat, quoique ayant observé que les secousses des flancs étaient hétérochrones aux battements de la glosso-faciale, a cependant remarqué que le nombre des secousses et des pulsations artérielles était le même.

Ce type de palpitation a dû effrayer plus d'un vétérinaire ; il a été considéré comme le symptôme de lésions dites organiques très-graves du cœur ou des gros troncs artériels ; ou encore comme l'indice d'autres lésions des viscères abdominaux, telles que des tumeurs diverses que l'on croyait capables de produire le battement si évident, observé ordinairement aux flancs, en devenant un corps propagateur du mouvement du cœur. En suivant bien la marche de cette lésion, on reconnaît que la maladie apparaît subitement et arrive vite à son summum, ce qui n'aurait pas lieu dans le cas où la cause serait une tumeur ; puis, le symptôme diminuant d'ordinaire très-promptement d'intensité, au bout de quelques jours, par exemple, l'idée de la présence d'une tumeur doit se dissiper bientôt. Enfin, ces palpitations violentes et très-remarquables du cœur ne sont pas ordinairement accompagnées de dérangements fonctionnels des autres viscères de l'économie ; l'animal paraît être en santé sous tous les autres rapports. C'est du moins ce que j'ai constaté le plus souvent. Il n'y a guère que les fonctions respiratoires, liées si intimement à celles

de la circulation, qui sont un peu modifiées, et encore ce n'est bien évident que lorsqu'on fait exécuter quelques mouvements à l'animal; mais l'exploration des poumons à l'aide de l'auscultation fait éviter promptement toute confusion, toute méprise.

Je pourrais grossir le nombre de ces faits par des exemples pris dans mes observations particulières. Il me serait facile d'en citer une vingtaine, mais il y aurait tant d'analogie entre ces divers faits et ceux que j'ai préféré rappeler, que je m'en dispenserai. Je dirai seulement que ce que j'ai vu m'autorise à croire que les symptômes curieux que j'ai décrits ne sont évidemment pas dus à des lésions dites organiques, quoique jamais je n'aie eu l'occasion de les constater à l'autopsie. Je suis cependant disposé à croire que ces pulsations abdominales si remarquables, en l'absence des battements du cœur violents, appréciables à l'auscultation ou au toucher des régions cordiales, pourraient bien dépendre de quelque chose en plus d'une névrose, d'un obstacle momentané à la circulation dans l'aorte postérieure, par exemple; car il est difficile de comprendre qu'une névrose pure dure huit jours avec les mêmes caractères, et j'ajouterai, parce que j'ai eu occasion de la constater, avec la même intensité pendant un plus long temps. La durée totale de huit jours, ou environ, est bien la plus commune; mais je l'ai vue se prolonger jusqu'à trois semaines chez un cheval que le propriétaire voulait vendre parce qu'il le croyait *outré poussif*, comme il me le dit. Les palpitations qui apparaissent instantanément après une émotion vive, chez les chiens notamment, ne durent pas aussi longtemps; elles sont éphémères comme la cause qui les a fait naître; celles-là sont bien des névroses pures.

M. Delafond et M. Goubaux pensent que les secousses des parois abdominales que d'autres vétérinaires ont appelées palpitations de cœur, résultent de la contraction brusque du diaphragme ou des muscles des parois abdominales; d'abord parce qu'elles ne sont pas toujours isochrones aux battements du cœur, alors que les pulsations artérielles sont elles-mêmes isochrones, puis parce qu'on les perçoit le plus distinctement en appliquant la main à plat le long du cercle cartilagineux des côtes, sur les parois du flanc, et même sur la colonne vertébrale. Ce serait, selon eux, une espèce de hoquet. Mon observation particulière ne me permet pas d'être de cet avis.

Je ne sache pas qu'on ait encore enregistré d'exemple, chez le bœuf, des types de palpitations analogues à celui que j'ai décrit plus haut chez le cheval.

J'ai constaté chez le chien quelque chose d'analogue ; cet animal, comme on sait, est très-impressionnable ; il est sujet aux diverses nuances de palpitations nerveuses du cœur, dont les battements sont très-rarement normaux, alors même que l'organe est exempt de toute lésion physique. Chez cet animal, les mouvements du cœur sont tellement énergiques, relativement à la masse de tout le corps de l'individu, que les diverses parties du corps sont facilement mises en mouvement et déplacées par les contractions du cœur. Mais encore, dans cette circonstance, il sera toujours facile de distinguer une palpitation nerveuse des contractions anormales produites par des lésions physiques, matérielles, qui, d'abord, persistent plus longtemps que les palpitations nerveuses, toujours passagères, ou du moins intermittentes ; puis, qui se manifestent par des symptômes qui leur sont particuliers.

J'ai cherché à analyser les bruits et les mouvements du cœur chez le cheval et chez le chien dans une infinité de cas où existaient les symptômes qui constituent les palpitations nerveuses ; je n'ai constaté que des bruits normaux variant seulement d'intensité et de rhythme ; j'ai constaté surtout que ces bruits se modifiaient à l'infini dans un petit espace de temps, que leur anomalie n'avait qu'une durée momentanée et qu'ils se manifestaient indépendamment de tous autres signes bien marqués d'une autre maladie quelconque.

Ce n'est pas seulement dans ces circonstances que l'on a admis l'existence du phénomène appelé palpitation ; ainsi, il est bien reconnu que plusieurs maladies durables, soit générales, soit locales, sont accompagnées de palpitations ; mais alors les palpitations ne sont que symptomatiques, ne sont que des épiphénomènes que l'on doit dégager des symptômes essentiels qui appartiennent à la lésion principale. Je développerai cette proposition en parlant des maladies du cœur qui peuvent être compliquées de palpitations, et ces maladies sont assez nombreuses.

Les *causes* des palpitations nerveuses essentielles du cœur sont toutes les impressions vives, pénibles ou agréables qu'éprouvent les animaux. Je ne les énumérerai pas, parce que ces influences sont connues de tout le monde. Je ferai seulement remarquer que la même influence n'agit pas avec la même intensité sur tous les animaux. Cette intensité dépend de l'état idiosyncrasique de l'individu.

La *marche* des palpitations n'a rien de bien régulier ; elle est capricieuse comme tout ce qui a rapport aux névroses. C'est pré-

cisément l'irrégularité de cette marche, qui est un de leurs principaux caractères. Les névroses elles-mêmes ne sont que de courte durée, que passagères ; mais aux yeux de beaucoup de monde, elles peuvent paraître avoir quelquefois une marche très-prolongée, parce que les signes qui en sont la manifestation se présentent pendant longtemps à certains intervalles. Dans ce cas, ce n'est pas la névrose qui persiste, mais bien la disposition à la névrose, de même que, chez certains individus, il existe des dispositions aux coliques, aux affections catarrhales, rhumatismales, etc.

Le *traitement* des palpitations nerveuses du cœur consiste, tout d'abord, à éloigner toutes les causes auxquelles on a pu rationnellement attribuer le développement de la maladie que l'on a à guérir. Ce simple moyen, avec le repos, suffit ordinairement, mais il reste la disposition idiosyncrasique, qui exige que l'on cherche à prévenir le retour des influences occasionnelles.

Quand les palpitations sont très-violentes et qu'elles présentent quelque persistance, on doit administrer de la digitale en poudre, nouvellement préparée, à doses très-faibles d'abord, 5 à 10 décigrammes, selon que le cheval est de petite ou de grande taille ; on augmentera successivement tous les jours cette dose de 25 centigrammes pendant cinq ou six jours, de manière à arriver à une dose maximum de 175 à 225 centigrammes, quitte à renouveler ces doses après un intervalle de deux ou trois jours, et de la même façon, si les palpitations continuaient.

Pour les gros chiens, les doses doivent être à peu près du tiers de celles ci-dessus prescrites pour le cheval. Pour les petits, elles sont nécessairement plus faibles.

Je sais bien qu'il résulte des expériences de MM. H. Bouley et Reynal, que l'on a pu administrer impunément 6 grammes de digitale en poudre à des chevaux à quatre jours d'intervalle, et trois fois de suite ; mais je puis assurer qu'après l'ingestion des doses que je propose, j'ai vu les palpitations diminuer très-manifestement sous l'influence du médicament.

Ces doses sont très-loin de celles proposées par quelques auteurs de matière médicale ou de pathologie ; ainsi, Rainard dit que la dose de poudre peut être portée à 30 grammes pour le cheval ; M. Delafond, de 16 à 30 grammes ; M. Bouchardat, de 10 à 40 grammes ; Moiroud, de 4 à 8 grammes. Mais, puisqu'il existe des exemples d'empoisonnement, ou mortels ou très-graves, à la dose de 16 grammes, répétée trois fois en trois jours dans

un cas, et de 15 grammes en une seule et unique fois dans un autre occasion, faits rapportés par MM. H. Bouley et Reynal (*Rec. de méd. vét.*, 1849, p. 461), et par M. Symphorien Bouley (même *Recueil*, même année, p. 746), et que, sous l'action probable des doses que j'ai administrées, il y a eu des effets favorables, il vaut mieux, dans tous les cas, rester même au-dessous des doses que les expériences de MM. H. Bouley et Reynal ont reconnues non toxiques, doses qui sont de 4 à 6 grammes. Je suis d'autant plus porté à donner ce conseil qu'un des effets les plus manifestes de l'action de la digitale, d'après les recherches de MM. H. Bouley et Reynal, est la formation des caillots sanguins dans les cavités du cœur. Ces caillots suffiraient pour expliquer la mort des animaux qui ont succombé après avoir pris une *très-forte dose* de digitale, dose que, malheureusement, ces expérimentateurs n'ont pas indiquée.

En général, il est toujours prudent d'administrer les médicaments, et les médicaments actifs surtout, à de petites doses d'abord. Mon expérience m'a démontré que rien n'était aussi variable que l'action d'un même médicament administré, non-seulement à la même espèce d'animal, mais encore au même individu, selon qu'il se trouve dans une condition ou dans une autre. J'ai eu quelquefois l'occasion de citer des faits très-bizarres concernant l'action de l'émétique et de l'arsenic. Cette variété infinie dans l'influence des médicaments explique très-bien comment des auteurs de thérapeutique sont quelquefois en désaccord sur les doses qu'ils prescrivent.

A défaut de digitale en poudre, on peut administrer de l'*infusum* de feuilles de digitale préparé avec 10 à 20 grammes de feuilles et un litre d'eau bouillante. On donne 100 à 150 grammes d'*infusum* au cheval.

Pour le chien, l'*infusum* doit être préparé avec 4 grammes de feuilles et un litre d'eau, et l'on donne 15 à 20 grammes d'*infusum.*

Enfin, j'ai très-souvent administré au chien de la digitaline sous forme de dragées que l'on trouve toutes préparées chez les pharmaciens, et qui se conservent très-bien. Chaque dragée contient un milligramme de digitaline. J'en fais prendre de une à trois, d'abord, selon la taille du chien; j'augmente successivement la dose, en tâtonnant. J'interromps l'administration du médicament pour la recommencer après quelques jours.

J'ai aussi vu réussir l'éther en inhalations chez des chiens très-nerveux, comme on le dit. Les autres anesthésiques, le chloro-

forme, par exemple, doivent être également très-propres à calmer les palpitations. Mais on doit toujours agir avec beaucoup de précaution dans l'administration de ces agents qui, dans des circonstances tout à fait imprévues, peuvent tuer les animaux les plus robustes.

Dans tous les cas de palpitations nerveuses, il est utile d'observer les précautions qui peuvent prévenir les émotions vives, il faut procurer le plus grand calme, éviter par conséquent tout exercice ; et, sans priver les animaux de toute nourriture, il faut leur en donner une quantité modérée.

La saignée, qui a été tant recommandée dans tous les cas de palpitations publiés, ne m'a pas paru toujours indiquée ; elle ne peut être utile que lorsque les palpitations du cœur ne sont pas des névroses, ce qui arrive assez souvent, notamment quand il existe des obstacles à la circulation produits par des caillots sanguins ou par ce qu'on appelle un état pléthorique, un excès dans la masse du sang.

Il y a aussi des palpitations qui, quoique moins essentiellement nerveuses, contre-indiquent la saignée, telles sont celles qui se montrent dans les cas d'anémie, de cachexie quelconque, de privation de nourriture, de certains empoisonnements par des matières vénéneuses, venimeuses ou septiques.

Je terminerai ce chapitre sur les palpitations du cœur, en insistant sur les soins que doit prendre le vétérinaire de bien distinguer leurs diverses nuances, c'est-à-dire leurs diverses causes, car elles ne se distinguent que par là, à la manière des diverses nuances de la pousse. C'est presque dire que je ne considère guère les palpitations du cœur que comme des symptômes de lésions variées ; il est très-rare qu'elles soient purement nerveuses, et si elles ont bien ce caractère, elles n'ont guère besoin de traitement, parce qu'elles guérissent seules sans autre soin que le repos et le calme. Je renvoie donc, pour le traitement des diverses nuances de palpitations du cœur, autres que les palpitations essentiellement nerveuses, à celui des lésions qui en sont les causes.

ADYNAMIES ET HYPODYNAMIES DU CŒUR.

Les adynamies du cœur, selon la valeur étymologique du mot adynamie, devraient être la perte complète de la puissance nerveuse du cœur ; mais cette perte complète ne serait autre chose que la mort, si sa manifestation avait quelque durée. Le plus ordinairement il n'y a que diminution dans l'intensité de la force

nerveuse, et, alors, cette diminution devrait mieux s'appeler hypodynamie.

Cette nuance d'affection nerveuse n'est donc que la perte d'une partie de l'action nerveuse qui préside aux mouvements du cœur. Je ne dois pas insister davantage sur ses caractères. Je dirai seulement que pour que cette maladie soit bien une névrose pure, il faut qu'elle existe indépendamment de toute autre lésion, ce qui doit encore être plus rare que pour les palpitations; elle n'est donc guère que symptomatique d'une infinité d'autres affections, surtout si je range parmi ces affections la diminution dans la quantité du sang; car on sait que, pour certains animaux, pour le chien et le bœuf, notamment, l'innervation du cœur diminue manifestement pendant ou après des saignées abondantes, elle diminue même jusqu'à la syncope, c'est-à-dire jusqu'à la suspension momentanée des contractions du cœur.

Les vraies hypodynamies chez les animaux, en en exceptant toutefois, encore, les résultats des jeûnes prolongés, une alimentation très-insuffisante, qui sont des maladies réelles non nerveuses, ne sont guère produites que par des substances sédatives du système nerveux, par la digitale en particulier, par l'éther, le chloroforme. Les degrés des hypodynamies se mesurent par ceux de la diminution dans le nombre et dans la force des battements du cœur et des pulsations des artères. Ceux des adynamies par la durée de la suspension des battements du cœur et des artères.

Les moyens de faire cesser cet état de choses consistent d'abord à éloigner la cause, comme dans toutes les maladies, puis à ranimer la vie. En spécifiant ces moyens, j'indiquerai les aspersions brusques d'eau froide, l'introduction de vapeurs irritantes comme celles d'ammoniaque, de vinaigre, dans les voies respiratoires, et, en cas d'anesthésie, notamment, la projection dans les voies respiratoires d'une colonne d'air, soit avec la bouche, soit avec un soufflet. On facilite la respiration artificielle en comprimant momentanément et fréquemment la poitrine et le ventre.

Quant aux hypodynamies et adynamies symptomatiques, c'est dans la guérison des lésions, qui en sont les causes, qu'il faut chercher le remède.

ATAXODYNAMIES DU CŒUR.

Il est bien reconnu que la marche et l'intensité des névroses du cœur ne sont pas toujours régulières, soit dans l'aggravation de ces névroses, soit dans leur diminution. Il y a de l'irrégularité dans la marche, des intermittences des battements du cœur, des

inégalités dans l'intensité de ces battements, et, tout cela, avec des variations infinies. Ce sont ces variations inopinées, inattendues dans la manifestation de l'action nerveuse du cœur, c'est-à-dire dans ses mouvements, qui caractérisent ses ataxo-dynamies, lesquelles, comme toutes les névroses, sont le plus souvent symptomatiques, et contre lesquelles, par conséquent, il n'y a point à diriger un traitement particulier.

Dès que l'on peut constater qu'il existe une ataxodynamie essentielle, c'est-à-dire, dès que l'on ne trouve pas de symptôme de lésion capable de produire de ces mouvements désordonnés du cœur qui sont encore très-fréquents chez les animaux, chez les chiens surtout, il est rationnel de déclarer qu'il y a ataxodynamie. C'est encore à la digitale qu'il faut avoir recours pour régulariser les désordres des battements du cœur. Ce serait dans ce cas seulement, alors qu'on ne craindrait pas de complication de lésions physiques, de production de caillots sanguins ou d'endocardite, que l'on pourrait augmenter la dose de digitale et arriver, pour le cheval, à la dose non toxique de MM. H. Bouley et Reynal, et de Moiroud, de 4 à 8 grammes de poudre par jour, en pilules ou en électuaire.

DEUXIÈME SÉRIE.

Maladies du cœur appréciables par des lésions physiques.

Cette classe de maladies est infiniment plus nombreuse que la première; elle constitue à elle seule la presque totalité des maladies du cœur chez les animaux; car, je veux encore le redire ici, je n'ai entendu comprendre dans la première classe que les maladies nerveuses essentielles, locales, et non tous ces innombrables troubles des fonctions du cœur qui, sans être dus à des lésions matérielles de l'organe central de la circulation, sont tout autre chose que des névroses; ainsi les troubles produits par une douleur vive dépendent d'une lésion dont le siége est plus ou moins éloigné du cœur; ainsi les affections générales comme les fièvres essentielles, le typhus, la clavelée, les altérations variées des liquides circulatoires, et mille autres maladies dans lesquelles les troubles de la circulation ne sont que symptomatiques, et dont je ne dois pas m'occuper ici. La classe de maladies que je vais décrire est très-distincte de la première. Les maladies qui la constituent laissent toutes des traces que l'anatomiste pourrait constater, s'il était appelé à examiner le cœur au moment où elles

existent. Leur marche est moins irrégulière, moins capricieuse, plus durable que celle des névroses essentielles. Malheureusement, il y a beaucoup de ces maladies qui persistent ou très-longtemps ou toujours, beaucoup aussi qui amènent la mort.

Elles se divisent en *maladies dites vitales,* et en *maladies par causes mécaniques.*

Les maladies dites vitales consistent dans un trouble intestin des fonctions qui constituent la vie à l'état de santé; ce sont des lésions des actes intimes et moléculaires, comme le dit M. Bouillaud. Le résultat de ce trouble se manifeste par des modifications très-variées dans les propriétés physiques de l'organe, par le changement de position, par des arrêts de développement, par des vices de conformation congénitaux; par des anomalies accidentelles du cœur, qui consistent dans l'augmentation ou la diminution partielle ou générale de l'organe, par l'hypertrophie ou l'atrophie, par les phénomènes remarquables qui constituent l'inflammation, par la sécrétion anormale de fluides normaux, par la sécrétion de fluides anormaux, comme la suppuration, par exemple; par l'ulcération, la gangrène; par la formation de masses fibrineuses; par des productions cellulaires, fibreuses, adipeuses, cartilagineuses, osseuses, anormales; par des productions hétéromorphes, dites cancéreuses, tuberculeuses, mélaniques.

J'ai rappelé ici ces trois dernières lésions, quoiqu'elles se rattachent aux maladies générales, parce que je désire dire quelque chose de leur manifestation dans le cœur.

Quoique, pour une description, on soit obligé de séparer un instant la plupart de ces diverses manifestations morbides, il ne s'ensuit pas qu'elles soient toutes indépendantes les unes des autres; elles sont, au contraire, le plus souvent très-dépendantes; il existe entre elles des rapports très-intimes, les unes sont fréquemment les conséquences des autres. Les maladies dites vitales, dont je viens d'indiquer très-sommairement les principaux groupes, ne sont pas non plus très-nettement distinctes de celles de la seconde grande subdivision des lésions physiques du cœur, de nombreux rapports les lient entre elles; elles sont fréquemment concomitantes; les unes peuvent être la cause des autres, et réciproquement.

Les *maladies du cœur par causes mécaniques* comprennent : 1° les solutions de continuité, comme les contusions, les ruptures, les déchirures et les plaies; 2° les changements de rapports, comme les déplacements, les hernies en particulier; 3° les chan-

gements de capacité, comme les dilatations des cavités du cœur, leur rétrécissement et leur oblitération; 4° les corps étrangers divers non animés; 5° les parasites.

Dans la description que je vais faire de ces lésions, communes à beaucoup d'organes de l'économie, j'indiquerai ce qu'elles présentent de particulier quand elles ont leur siége dans le cœur ou ses enveloppes.

MALADIES DITES VITALES.

ANOMALIES CONGÉNITALES DE SITUATION ET DE CONFORMATION DU CŒUR.

Je ne sais si ces lésions ou ces anomalies de situation sont moins fréquentes chez les animaux que chez l'homme; mais, des recherches bibliographiques que j'ai faites, il résulte qu'un très-petit nombre d'exemples a été publié, tandis que les médecins et les zoologistes en citent beaucoup et de très-variés chez l'homme. Cette circonstance tient peut-être à ce que l'histoire anatomique de l'homme, ayant toujours présenté plus d'intérêt que celle des animaux, au point de vue médical surtout, les recherches ont été plus nombreuses et faites avec plus de soin chez l'homme que chez les animaux, que des occasions presque toujours fortuites mettent seulement à la disposition des savants. J'ai parcouru avec soin le *Traité de tératologie* de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire; j'y ai bien trouvé la description générale d'une infinité d'anomalies du cœur et des vaisseaux avec lesquels il est en rapport immédiat, mais un très-petit nombre de faits observés sur les animaux.

Quoi qu'il en soit, je pense qu'il ne sera pas sans intérêt d'indiquer ici les principales anomalies du cœur qui ont été constatées chez l'homme, et par les médecins et par les anatomistes en général. Cela encouragera les vétérinaires à apporter leur attention sur les animaux morts ou vivants qu'ils soupçonneraient présenter des anomalies du cœur, et pourra ainsi favoriser la multiplication des faits tératologiques dont le nombre est si restreint dans nos annales vétérinaires.

J'emprunte au *Traité des maladies du cœur,* de M. Bouillaud, l'énumération des anomalies congénitales du cœur, qui sont : la transposition primordiale du cœur à droite; la communication entre les cavités gauches et les cavités droites; les anomalies de nombre : l'acardie, la bicardie; un seul ventricule, trois ventricules, une seule oreillette, absence d'une ou de plusieurs valvu-

les ; absence du péricarde ; les anomalies par vices de connexion et d'insertion réciproque du cœur et des vaisseaux, etc.

Je sais bien que, sous le rapport thérapeutique, l'étude de ces lésions est peu importante, puisque ces maladies congénitales ne peuvent être guéries, et que la plupart sont incompatibles avec la vie extra-utérine, mais, je le répète, cette étude est intéressante et ne doit pas être négligée.

ANOMALIES ACCIDENTELLES DU CŒUR.

Un individu né en bonne santé, avec un cœur parfaitement en harmonie sous le rapport de sa conformation et de ses proportions avec tous les autres organes de l'économie, peut, à une époque quelconque de sa vie, présenter quelque anomalie du cœur, produite par un défaut d'équilibre dans les fonctions nutritives. Ce défaut d'équilibre peut être tel, que le cœur, en totalité ou en partie, acquière des dimensions plus grandes, ou des dimensions moins grandes qu'à l'état normal, sans pour cela qu'il y ait de lésion de tissu évidente. Le premier état constitue l'*hypertrophie* du cœur et le second l'*atrophie*.

L'*hypertrophie* est peut-être la maladie physique du cœur le plus anciennement reconnue par les vétérinaires, quoiqu'elle n'ait jamais fait l'objet de travaux spéciaux. A chaque instant, dans les diverses communications faites par les vétérinaires aux recueils périodiques, on trouve cette lésion indiquée. Il est vrai de dire que la qualification, que l'on a pour ainsi dire prodiguée, n'était pas toujours convenablement appliquée ; mais il n'en est pas moins constant qu'il existe des faits irrécusables d'hypertrophie du cœur chez les animaux. J'en ai, pour ma part, rencontré un assez grand nombre. Le moyen de s'assurer de l'existence de cette lésion, c'est de faire tout d'abord une étude attentive du cœur à l'état normal, afin d'avoir des termes de comparaison entre les parties saines et les parties malades. J'ai fait, à cet égard, quelques recherches qui m'ont permis d'indiquer les rapports qui existent entre les diverses parties du cœur d'un même animal et entre le cœur d'animaux de diverses espèces.

J'ai constaté que, comme Bertin l'a établi chez l'homme, l'hypertrophie du cœur des animaux se présentait sous trois formes principales. Dans la première, les parois d'une ou de plusieurs cavités sont hypertrophiées, sans que ces cavités aient changé de capacité : c'est l'*hypertrophie simple*. Dans la seconde, les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont hypertrophiées, et la capacité de ces cavités est augmentée : c'est l'*hypertrophie excen-*

trique que Corvisart avait appelée *anévrysme actif.* Dans la troisième forme, l'hypertrophie des parois et la diminution de capacité des cavités existent en même temps: c'est l'*hypertrophie concentrique.* Cette lésion se borne à une partie du cœur, ce qui arrive le plus souvent, ou elle est générale.

Les parties du cœur qui sont exposées à une supernutrition ne sont pas seulement composées de tissu musculaire, tous les autres tissus élémentaires peuvent y participer, soit simultanément, ce qui a lieu le plus souvent, soit séparément; les cordes tendineuses, par exemple, sont assez souvent hypertrophiées.

L'hypertrophie du cœur est, comme presque toutes les autres lésions de cet organe, très-rarement isolée; elle coïncide souvent avec d'autres maladies, notamment avec les phlegmasies chroniques. Elle coïncide aussi fréquemment avec des lésions d'autres viscères, avec des lésions du poumon, par exemple.

Symptômes. Dans l'hypertrophie simple du cœur, c'est-à-dire sans complication d'autres lésions de cet organe, les battements sont plus forts et plus étendus, et cela d'une manière permanente. Les bruits du cœur sont nécessairement plus intenses aussi, à moins qu'il n'y ait une hypertrophie concentrique considérable, c'est-à-dire avec un rétrécissement des cavités, ce qui rend les bruits sourds. Le tintement métallique s'entend souvent dans cette maladie. Le point où ces signes pathologiques se perçoivent avec le plus d'énergie est un indice du siége de la région hypertrophiée. Les battements très-énergiques sur les parties latérales droites de la poitrine coïncident avec une hypertrophie excentrique des parois des cavités droites. J'ai noté plusieurs fois, dans cette occasion, une autre coïncidence, c'est celle d'un bruit très-manifeste, probablement produit par le choc de la colonne sanguine contre les valvules sigmoïdes, bruit que j'ai appelé *bruit de claque.*

Ce n'est pas seulement par le toucher et l'ouïe que ces signes sont constatés, mais bien encore par la vue; car, dans certains cas, l'impulsion donnée par les contractions du cœur est telle, qu'elle est visible, même à une certaine distance.

Il arrive aussi quelquefois que non-seulement l'intensité des bruits du cœur est modifiée dans le cas d'hypertrophie, mais encore que le rhythme et le nombre de ses bruits offrent des particularités remarquables. Ainsi j'ai constaté, avec M. Bouillaud, que, chez un cheval atteint d'hypertrophie concentrique générale, le second bruit du cœur était dédoublé, et on entendait alors ce rhythme : *tic.... tac tac.*

La percussion indique mieux, chez le chien, le volume anormal du cœur hypertrophié que l'auscultation, la vue ou le toucher, parce que le retentissement du mouvement et du bruit n'est jamais aussi bien limité que le manque de sonorité.

La percussion est un des meilleurs moyens de distinguer les symptômes de l'hypertrophie de ceux des palpitations nerveuses avec lesquels ils ont quelque analogie, parce qu'elle mesure le volume du cœur qui est à l'état normal dans le cas de palpitation. Puis les battements violents du cœur, dans le cas d'hypertrophie, sont permanents, comme je l'ai dit; ils sont, en outre, très-réguliers et peu précipités, à moins qu'une cause accidentelle ne vienne les accélérer, comme une impression vive, un exercice un peu fort ou même un simple exercice. Mais leur rhythme ordinaire ne tarde pas à reparaître par la cessation de la cause qui l'avait troublé. C'est chez le chien qu'on peut utiliser le plus fructueusement la percussion.

Dans les hypertrophies simples du cœur, le pouls est régulier et très-énergique, à moins que l'hypertrophie ne soit concentrique, ce qui est assez rare; dans ce cas, le pouls est peu développé. Comme la circulation se fait sans obstacle et avec une grande activité, en général, on ne voit pas survenir de ces accumulations de sérosité dans les cavités closes et dans le tissu cellulaire, si communes dans d'autres maladies du cœur où la liberté du cours du sang n'existe pas.

Causes. Tout ce qui peut activer le mouvement vital nutritif du cœur, c'est-à-dire une excitation locale et une bonne alimentation générale, est une cause d'hypertrophie du cœur. Parmi les causes excitantes locales, je rangerai en première ligne, avec M. Bouillaud, les inflammations chroniques des membranes séreuses externe et interne du cœur. L'explication de l'action de cette cause est trop rationnelle pour que cette action ne soit pas réelle. En effet, il est bien reconnu que toutes les fois qu'une membrane qui tapisse un organe est le siége d'une inflammation de longue durée, les tissus voisins de cette membrane, quels qu'ils soient, s'hypertrophient, c'est-à-dire qu'ils prennent un développement anormal, sans, dans beaucoup de cas, changer de texture. Cette explication doit d'autant mieux être adoptée, que les autopsies prouvent que, avec l'hypertrophie du cœur, on trouve le plus ordinairement, chez les animaux comme chez l'homme, des traces de péricardite et d'endocardite chronique.

L'exercice fréquent et très-actif du cœur, comme de tous les muscles en général, est évidemment aussi une cause de surnutri-

tion de l'organe. Si, chez les animaux, les influences morales que l'on a accusées trop souvent, je crois, d'être la cause des maladies du cœur, sont beaucoup moins fréquemment que chez l'homme le mobile de l'activité des fonctions du cœur, il se présente, chez ces mêmes animaux, mille circonstances, qui, sans avoir la même origine, produisent les mêmes résultats; en effet, les exercices incessants, involontaires de leur part, et souvent excessifs, auxquels ils sont soumis, doivent certainement équivaloir aux influences morales admises chez l'homme, au point de vue de l'excitation du centre de la circulation.

Si j'ajoute à ces causes celles qui ont été aussi signalées pour l'homme, c'est-à-dire les obstacles divers au libre cours du sang, comme les rétrécissements des vaisseaux et des ouvertures de communication des cavités du cœur, qui obligent le cœur à se contracter plus énergiquement et plus fréquemment, j'aurai indiqué les principales causes de l'hypertrophie du cœur, et j'aurai expliqué pourquoi, dans tel ou tel cas, l'hypertrophie a plutôt son siége dans une région du cœur que dans une autre.

Marche. Comme l'hypertrophie n'est qu'une supernutrition, il est tout naturel de penser que sa marche doit être lente. C'est, en effet, ce qui arrive. Les animaux vivent longtemps avec le cœur hypertrophié, à moins que cet état maladif ne dépende d'une lésion grave prédisposante; mais alors ce n'est pas l'hypertrophie qui tue, c'est la lésion première. L'hypertrophie du cœur rend les animaux impropres à des services très-rudes, elle les dispose à des palpitations qui les empêchent de courir vite et longtemps, elle favorise les congestions actives, les apoplexies pulmonaires, quand, comme je l'ai dit, elle a son siége dans le ventricule droit. Elle doit, par la même raison, provoquer des hémorrhagies actives dans les organes divers abreuvés par le sang artériel, quand c'est le ventricule gauche qui est hypertrophié.

Traitement. Il est évident que, d'après tout ce que je viens de dire, le traitement de l'hypertrophie du cœur devra consister dans un régime peu substantiel, dans un service peu actif et dans la saignée répétée à certains intervalles, en un mot, dans tout ce qui pourra diminuer l'activité du cœur et de sa nutrition; et, comme médication, dans l'usage de la digitale qui a, ainsi que tous les moyens précédemment indiqués, la propriété d'arrêter le mouvement du cœur, et, par suite, son augmentation de volume et son innervation. J'ai déjà fait connaître les divers modes d'administration de la digitale; je n'y reviendrai pas.

Je n'ai guère traité l'hypertrophie du cœur avec suite que chez

des chiens; très-rarement chez des chevaux, dont je n'ai eu qu'à combattre l'aggravation des symptômes, dans quelques circonstances. Je recommandais seulement de les nourrir peu et de les faire travailler lentement et le moins possible.

Je ne sais si c'est contre l'hypertrophie du cœur, si commune chez les chevaux poussifs, que l'acide arsénieux a de l'action; mais il me paraît certain que cette substance, à la dose de cinq décigrammes par jour, diminue les symptômes qui constituent la pousse.

L'*atrophie du cœur* a été observée moins souvent que l'hypertrophie chez les animaux. Je pourrais peut-être me dispenser de dire que cette lésion, qui est l'état opposé de l'hypertrophie, consiste dans une diminution pure et simple des tissus du cœur. Elle est, comme l'hypertrophie, partielle ou générale, et comme l'hypertrophie encore, elle se présente sous trois formes principales :

1° Les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont amincies sans changement notable de la capacité de ces cavités;

2° Les parois d'une ou de plusieurs de ces cavités du cœur sont amincies et la capacité de ces cavités est augmentée;

3° Les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur ont leur épaisseur normale, et la capacité de ces cavités est diminuée.

Ces trois formes d'atrophie, quoique bien plus rares que les trois formes d'hypertrophie, sont le plus souvent partielles, limitées à une certaine région du cœur; c'est du moins ce qui résulte de mes observations particulières.

Symptômes. Ils consistent dans des effets opposés à ceux que produit l'hypertrophie; les battements et les bruits du cœur sont faibles et quelquefois inappréciables; la sonorité de la poitrine dans la région du cœur indique que cet organe est peu développé; le pouls est faible aussi. Les médecins disent que certaines nuances du pouls correspondent aux diverses formes d'atrophie, que le pouls est petit, mince, étroit et assez dur dans la troisième forme ou l'atrophie concentrique; mou, faible et assez large dans l'atrophie de la deuxième forme ou l'atrophie excentrique. Je n'ai jamais distingué ces nuances du pouls et surtout leur coïncidence avec les variétés d'atrophie. Il est vrai que presque tous les cas d'atrophie que j'ai observés sur des animaux vivants étaient compliqués d'hydropéricarde et de péricardite chronique avec de fausses membranes très-épaisses. Dans ces complications, il manquait un des symptômes de l'atrophie, la sonorité de la région cordiale, qui était remplacée par une matité très-étendue en rai-

son de l'énorme développement du péricarde distendu par la sérosité péricardine.

Causes. Ce sont précisément les épanchements séreux dans la péricarde qui sont les causes les plus ordinaires de l'atrophie du cœur, laquelle est alors la conséquence de la compression permanente exercée par le liquide sur le cœur. Chez les chiens, j'ai observé un cas très-remarquable d'atrophie partielle concentrique du ventricule droit occasionnée par un rétrécissement de l'ouverture auriculo-ventriculaire. Tout le pourtour de cette ouverture était formé par du tissu induré recouvert d'une production pseudomembraneuse très-épaisse et consistante. L'artère coronaire se trouvait ainsi fortement comprimée. La compression de cette artère, qui a été signalée chez l'homme comme cause de l'atrophie du cœur, a dû avoir lieu dans les quelques cas d'ossification des oreillettes observés et publiés par les vétérinaires. Enfin, chez l'homme, on a constaté l'existence d'une variété d'atrophie que M. Bouillaud a appelée primitive, qui est causée par une alimentation insuffisante, et qui coïncide avec un état de marasme général, quelle que soit l'origine de cet état. Sans que j'aie noté comme atrophie du cœur la diminution très-manifeste du volume du cœur chez beaucoup de chiens, qui succombaient avec une émaciation considérable de tout le système musculaire après des maladies très-longues, je puis affirmer que le cœur participait au dépérissement musculaire général.

Marche. L'atrophie, comme l'hypertrophie, a une marche très-lente. Elle ne doit guère être la cause principale de la mort qui, dans les cas où l'on trouve une atrophie du cœur, peut, à bon droit, être attribuée aux diverses complications morbides qui accompagnent ou précèdent l'atrophie.

Traitement. Il n'y a guère de traitement particulier à indiquer contre l'atrophie du cœur; tous les soins doivent être dirigés contre la cause qui a pu amener ce résultat et la faire cesser, si cela est possible.

Hydropéricarde actif ou hypocrinie du péricarde, et hydropéricarde passif ou hypercrinie du péricarde.

J'ai cru devoir placer ici la description de la sécrétion anormale surabondante de la sérosité péricardine, qui est vraiment une anomalie accidentelle de sécrétion, comme l'hypertrophie est une anomalie accidentelle de nutrition. Cet état pathologique, qui ne consiste pas uniquement dans la présence d'une surabondance de liquide séreux, mais bien plutôt dans une surexcitation du péri-

carde sans être encore l'inflammation, peut très-bien précéder immédiatement l'étude des phlegmasies du cœur.

Cette maladie n'a réellement pour caractère anatomique essentiel que l'accumulation d'une grande quantité de sérosité dans le sac du péricarde. Elle ressemble beaucoup à cet égard à l'hydropéricarde passif avec lequel il y a cependant une différence marquée sous d'autres rapports. Cette différence se trouve dans l'état général du malade et dans les causes qui amènent l'une et l'autre hydropisie. L'hydropéricarde actif suppose une excitation de la fonction de sécrétion déterminée souvent par des phlegmasies des organes voisins, du poumon et des plèvres, par exemple. L'hydropéricarde passif, qui est le résultat d'un défaut de résorption, vient ordinairement à la suite d'obstacles à la circulation dans le cœur ou dans les grands vaisseaux. J'ai remarqué qu'en général le liquide séreux était plus coloré, plus albumineux dans le premier cas que dans le second. Dans l'une et l'autre maladie, le péricarde ne paraît pas évidemment lésé; il conserve son poli, sa transparence, qui est peut-être un peu moins manifeste quand l'hydropisie est active. Dans les deux nuances, il y a, après un certain temps, décoloration des tissus baignés par le liquide accumulé, une espèce de macération.

L'hydropéricarde actif a aussi beaucoup d'analogie avec l'accumulation considérable de sérosité qui survient dans le cas de péricardite aiguë; mais ici se montrent des caractères différentiels bien tranchés : le péricarde est enflammé, il y a formation de fausses membranes. Je décrirai tout à l'heure cet état inflammatoire du péricarde.

Quant aux *symptômes* locaux de l'hydropéricarde actif, ils sont absolument les mêmes que ceux de l'hydropéricarde passif : il y a matité de la région cordiale dans une grande étendue; on perçoit très-faiblement les battements du cœur, et l'on entend à peine ses bruits, parce que l'organe se trouve éloigné de la surface extérieure de la poitrine et séparé de cette surface par une couche de liquide. Ceci arrive aussi dans le cas de l'accumulation considérable de sérosité qui accompagne souvent la péricardite; mais il est rare alors qu'il n'existe pas un bruit de frottement qui en est le symptôme distinctif.

Comme on doit le prévoir, l'hydropéricarde actif, de même que l'hydropéricarde passif, de même que l'hydropisie de la péricardite, amène de l'anxiété, de l'oppression, des palpitations dès que les animaux malades sont exercés d'une manière quelconque.

Le diagnostic établi, le *traitement* est facile à indiquer; il devra

consister dans des saignées, des diurétiques et des exutoires pour l'hydropéricarde actif; pour l'hydropéricarde passif, dans des diurétiques, des purgatifs, des exutoires et surtout dans les moyens capables de combattre les lésions qui sont la cause de l'hydropisie, si l'on peut parvenir à les découvrir.

Je n'ai pas voulu séparer la description de l'hydropéricarde passif, afin de pouvoir plus facilement comparer ces deux maladies qui ont beaucoup de traits de ressemblance sous plusieurs rapports.

PHLEGMASIES DU CŒUR ET DE SES ENVELOPPES.

J'arrive à la partie la plus importante de l'histoire des maladies du cœur, car elle traite de lésions très-communes, très-graves et contre lesquelles le vétérinaire a la puissance d'agir avec quelque espoir de succès, surtout s'il est question de phlegmasies aiguës. Cette importance vient encore de ce que les phlegmasies sont très-fréquemment les causes premières des autres maladies du cœur, ainsi que nous l'avons déjà vu, et ainsi que nous allons encore mieux le voir dans la description des lésions dont il nous reste à parler.

Les phlegmasies peuvent avoir leur siége dans tous les tissus qui composent le cœur; elles sont limitées à certains tissus, ou plutôt, leur siége principal réside tantôt dans un ordre de tissus, tantôt dans un autre, ce qui ne veut pas dire qu'il s'arrête nettement à l'un d'eux; c'est le contraire qui a lieu, car il est rare que la totalité du cœur ne participe pas plus ou moins aux maladies phlegmasiques, quel que soit le tissu qui ait été le point primitivement attaqué et devenu le plus malade. En général, ce sont les membranes qui enveloppent le cœur à l'extérieur et à l'intérieur qui sont le plus exposées aux inflammations.

Quoiqu'il existe fréquemment des coïncidences entre les phlegmasies des diverses régions de l'organe central de la circulation, on est dans l'usage de décrire séparément les inflammations des différentes parties qui composent le cœur : l'inflammation du péricarde ou péricardite, l'inflammation de l'endocarde ou endocardite, l'inflammation du tissu musculaire du cœur ou cardite.

Quoique dans la classification que j'ai indiquée précédemment, j'aie rangé à part les produits morbides fibreux, cartilagineux et osseux, purulents, séreux, fibrineux, etc., j'aurai souvent occasion d'en parler au chapitre des phlegmasies, parce que ces produits sont le plus souvent la conséquence plus ou moins éloignée du travail inflammatoire. Les cas rares où le tissu fibro-plastique,

le pus, se trouvent dans le cœur sans y avoir été précédé du phénomène de l'inflammation, sont ceux où il existe des états diathésiques, comme la diathèse fibro-plastique, la diathèse purulente, la morve ou le farcin. Il arrive alors ce que l'on remarque dans les diathèses calcaire, tuberculeuse, cancéreuse, mélanique, charbonneuse, qui peuvent atteindre tous les tissus où les liquides circulent. Je ne consacrerai donc que quelques lignes aux diverses transformations dont j'ai parlé tout d'abord comme étant des modes de terminaisons de l'inflammation, et je commencerai par dire tout ce que l'on sait de plus important de ces lésions dans leurs rapports avec le cœur, en traitant des phlegmasies de cet organe, dont il n'est pas possible de les séparer sans s'exposer à de nombreuses répétitions, et sans isoler dans une description des choses qui ont la plus grande analogie sous le rapport de l'origine. Ce ne sont guère que les parties d'un tout que l'on est convenu d'appeler inflammation.

Il y a un produit liquide qui s'accumule quelquefois dans le péricarde, et qui n'est pas le résultat de l'inflammation; ce produit est de la sérosité limpide. Je consacrerai un paragraphe spécial à l'accumulation de ce liquide, parce qu'elle constitue une maladie distincte qui a été appelée hydropéricarde passif. J'en ai déjà dit quelques mots. J'en consacrerai un autre à des modifications particulières du sang en général, modifications qui constituent, au point de vue des fonctions du cœur, des maladies plus ou moins graves. Elles paraissent souvent indépendantes de l'état inflammatoire de l'organe.

J'ai voulu tout de suite indiquer ces quelques maladies du cœur non comprises dans le groupe si nombreux des phlegmasies pour faire voir que les lésions non inflammatoires étaient, à beaucoup près, les plus rares.

De la péricardite.

L'inflammation du péricarde offre différents degrés d'intensité, comme l'inflammation de tous les autres organes. Je n'indiquerai que les particularités de ce phénomène résultant de la disposition anatomique propre à l'organe qui, en formant un sac membraneux, retient les produits sécrétés par son tissu enflammé. Ces produits sont la conséquence de l'inflammation, ils varient comme ses diverses phases et sa durée. L'histoire de la péricardite doit donc aussi embrasser celle des liquides morbides qui sont un des résultats de cette maladie.

Le premier degré de la péricardite est un état de congestion

sanguine qui se manifeste par une injection des capillaires, et, conséquemment, par de la rougeur de la membrane séreuse et du tissu cellulaire sous-membraneux. Ou la rougeur est disposée en nappes étendues et presque uniformément colorées, ou elle est distribuée en surfaces disséminées de configuration et d'étendue variées.

A un degré plus avancé, la membrane perd de sa transparence, de sa pellucidité, de son poli. Il y a alors presque toujours une certaine quantité de sérosité modifiée, épanchée dans le sac péricardique, en plus grande abondance qu'à l'état normal. Le liquide devient plus dense, moins limpide; il contient plus d'albumine et plus de fibrine. Celle-ci se sépare quelquefois spontanément par le repos et le refroidissement, de manière que le produit épanché se présente sous la double forme d'une masse coagulée et d'un liquide trouble dans lequel nagent des flocons de diverses dimensions. La couleur de la partie liquide varie; tantôt elle est d'un blanc grisâtre, d'un blanc sale; tantôt elle est de la nuance de la lavure de chair ou même rouge. Cette nuance rouge, sanguinolente, peut aussi exister dans les produits épanchés, alors même qu'ils sont limpides, c'est-à-dire sans un grand excès d'albumine et de fibrine. La rougeur est évidemment due à une portion du sang qui s'y est mêlé par filtration. Cela arrive surtout dans le cas où la péricardite règne dans une contrée ou dans une écurie, quand elle prend un caractère épizootique; mais cette règle est loin d'être absolue. J'ai constaté cette nuance de coloration rouge du liquide péricardique dans beaucoup de cas particuliers, principalement quand une phlegmasie des poumons coïncide avec une péricardite.

Je veux tout de suite, à cette occasion, faire une remarque d'une grande importance pour l'appréciation exacte de la valeur de la teinte rouge plus ou moins foncée du liquide péricardique que l'on constate à l'autopsie des animaux. La teinte que l'on observe peut être étrangère en grande partie à l'état inflammatoire qui existait pendant la vie, et provenir d'une imbibition cadavérique. On doit surtout craindre l'erreur lorsque les organes voisins, les poumons, le foie, la rate, contiennent beaucoup de sang, et lorsqu'il y a lieu de soupçonner une altération du sang, comme cela se rencontre dans les maladies enzootiques ou épizootiques. C'est pour cela qu'il faut toujours faire les autopsies le plus tôt possible, surtout quand la température de l'atmosphère est élevée. J'ai eu souvent occasion de constater cette teinte sanguinolente arrivée à un haut degré dans le liquide péricardique

chez les animaux qui, bien évidemment, n'avaient point eu de maladies du péricarde. Dans ce cas, la coloration sanguine n'était pas bornée à la sérosité du péricarde ; elle existait aussi pour le liquide pleural et le liquide péritonéal, et même pour le liquide cérébro-spinal.

Je ferai encore remarquer que si la mort peut amener des lésions cadavériques, elle peut aussi faire disparaître des états pathologiques qui existaient pendant la vie : telles, par exemple, les rougeurs du péricarde produites par les congestions sanguines, et, par suite, les injections des capillaires sanguins. C'est un nouveau motif pour bien se tenir en garde contre ces phénomènes trompeurs, et pour faire les autopsies à une époque la plus rapprochée possible de la mort.

En suivant les progrès de la péricardite, on constate que les lésions de la membrane séreuse et les modifications du produit sécrété par elle, sont concomitantes et vont presque toujours de pair. On aurait pu dire d'avance que les choses devaient se passer ainsi ; car la cause des modifications du produit est l'inflammation de l'organe elle-même. Les produits sécrétés soit liquides, soit solidifiés, deviennent de plus en plus abondants. Ou ils restent séparés en partie, ou ils sont pour ainsi dire unis entre eux, c'est-à-dire que la sérosité est imbibée dans les productions fibrino-albumineuses, comme de l'eau l'est dans une éponge. En effet, si l'on vient à presser les fausses membranes, alors, à la vérité, qu'elles sont encore molles, spongieuses, ce qui arrive au summum de l'acuité de la péricardite, on en exprime une grande quantité de liquide. Les produits solides sont appliqués sur la face libre du péricarde dans une plus ou moins grande étendue ; ils y adhèrent d'abord assez faiblement ; on peut les en séparer, cependant, quoique la surface de la membrane séreuse soit chagrinée. La masse et la disposition des pseudo-membranes varient à l'infini ; elles sont tantôt très-minces, d'autres fois très-épaisses. La même masse s'étend rarement, tout d'abord, du feuillet séreux du péricarde au feuillet du cœur. Quand ces deux feuillets sont couverts de fausses membranes dans des points correspondants, et que les deux couches de ces fausses membranes sont séparées, il arrive que les surfaces libres de ces couches présentent une disposition très-curieuse ; elles sont assez régulièrement rugueuses ; elles sont réticulées à la manière de la face interne de la seconde dilatation œsophagienne des ruminants, selon la remarque qu'en a faite M. Bouillaud. M. Hope les a comparées à des couches de substances molles de la consistance du beurre

que l'on aurait d'abord interposées entre deux corps aplatis, et que l'on aurait ensuite divisées en écartant violemment ces corps dans une direction opposée. Cette comparaison me paraît la plus exacte; puis elle indique très-probablement le mode de formation des aréoles de la surface des fausses membranes; car il y a tout lieu de croire que cette disposition réticulée tient à ce que le cœur, en se contractant, aura déchiré, pour ainsi dire, la masse pseudo-membraneuse encore molle et adhérant cependant aux deux feuillets opposés du péricarde. J'ai rencontré très-souvent cette singulière disposition qui se perpétue, quoique en se modifiant, comme nous le verrons, dans les productions pseudo-membraneuses complétement organisées, et anciennes, par conséquent.

A une époque plus avancée de la péricardite, les tissus tuméfiés par l'inflammation, qui sont encore mous, et les productions pseudo-membraneuses qui, elles aussi, ont peu de densité et peu de ténacité, deviennent plus fermes. Les tissus perdent de leur rougeur, les fausses membranes, de jaunâtres qu'elles étaient, se décolorent en s'organisant. Je parle seulement de la plus grande partie de la masse de ces fausses membranes, bien entendu; car il existe au milieu de leur substance des points, des stries d'un beau rouge qui, correspondent à des vaisseaux sanguins de calibre très-varié de nouvelle formation. Dans quelques cas, on voit une quantité innombrable de vaisseaux capillaires qui rampent entre des lames de fausses membranes flottantes, très-minces vers leur partie libre, et qui donnent à ces fausses membranes, frangées ou disposées en houpes, une belle teinte rouge vermeil. Ces franges ou ces houpes sont appuyées sur des couches de tissu fibreux et cellulaire de nouvelle formation, et résultent de la transformation des fausses membranes molles de la période aiguë de la péricardite. Le tissu fibreux et cellulaire adhère très-fortement au péricarde dont on ne le sépare que très-difficilement. Le péricarde, dans ce cas, a changé d'aspect et de texture, il est épaissi, opaque, de même que le tissu cellulaire et séreux, et cela, quelquefois à une assez grande profondeur dans le tissu du cœur.

J'ai rencontré plusieurs fois des abcès dans l'épaisseur des productions pseudo-membraneuses du péricarde, comme on en trouve assez fréquemment dans celles des plèvres.

Les fausses membranes que je viens de décrire en dernier lieu appartiennent à la péricardite chronique; elles se présentent avec des formes et des dispositions extrêmement variées, depuis la

simple plaque blanche nacrée, les brides fixées à leurs extrémités, les franges, les houpes libres et flottantes, appuyées sur d'épaisses masses de tissu fibreux et cellulaire, jusqu'à ces couches épaisses souvent très-étendues, aréolées à leur surface libre, jusque, enfin, à ces productions fibro-cellulaires qui soudent entre elles des surfaces quelquefois très-étendues des deux feuillets de la membrane séreuse du péricarde, et, partant, le cœur et le péricarde. On trouve même des masses cartilagineuses et ossifiées au milieu de fausses membranes très-anciennes.

A ce degré de la péricardite, le liquide séreux du péricarde, dont la quantité est extrêmement variable, est généralement limpide, à moins qu'une nouvelle cause d'inflammation ne soit venue raviver les lésions anciennes et les exposer à une nouvelle explosion des phénomènes inflammatoires qui caractérisent l'acuité, ce qui arrive assez souvent chez les animaux qui succombent à des maladies anciennes de poitrine; car il est rare que la cause immédiate de la mort soit la seule présence de fausses membranes du péricarde bien organisées. Il est très-remarquable même de voir combien la multiplicité et l'étendue de ces lésions peuvent concorder avec l'existence de la vie, et je dirai même avec une apparence de santé, lorsque les animaux sont au repos et calmes. On pourrait presque dire que quand les animaux succombent à une péricardite chronique, c'est que cette péricardite est accompagnée d'un hydro-péricarde abondant. Je suppose, bien entendu, qu'il n'existe pas d'autres lésions du cœur, notamment de ces lésions de l'endocarde qui, malheureusement, coïncident si souvent avec celles du péricarde avec lesquelles elles ont tant d'analogie sous le double rapport de leur étiologie et de leur nature.

La péricardite a été observée chez tous les mammifères domestiques. Le plus souvent elle est sporadique, quelquefois enzootique et même épizootique.

Symptômes. J'ai lu beaucoup d'observations de péricardites, rédigées et publiées par des vétérinaires; je n'y ai rien trouvé de bien caractéristique relativement aux symptômes. Il devait en être ainsi; d'abord, comme on vient de le voir, les lésions qui constituent cette maladie étant très-variées dans leurs formes et selon leur degré d'âge, les signes qui n'en sont que l'écho, pour ainsi dire, devaient aussi être très-divers; puis, jusqu'à présent, les vétérinaires n'étant pas assez familiarisés, non-seulement avec les termes de convention qui sont admis dans la médecine de l'homme, pour exprimer des modifications déterminées des bruits

ou des mouvements anormaux du cœur, mais encore avec l'habitude d'examiner minutieusement et longuement les animaux soupçonnés atteints de maladies du cœur, ils n'ont pu tirer tout le parti possible des phénomènes qui sont produits par ces maladies, et par la péricardite en particulier.

Pour établir le diagnostic de la péricardite et de ses nombreuses nuances, comme pour établir celui de toutes les maladies du cœur en général, il faut bien se rappeler les notions générales que j'ai exposées tout d'abord, concernant les bruits et les mouvements du cœur à l'état normal et à l'état anormal, et l'on verra que l'on pourra mesurer, jusqu'à un certain point, les modifications pathologiques si diverses du cœur et de ses enveloppes.

Malgré ce défaut d'unité prévu dans les symptômes de la péricardite, il est bon que l'on sache quels sont les symptômes qui sont dominants selon l'état des lésions. Ces symptômes, comme tous ceux des autres maladies du cœur, sont locaux ou généraux.

Voyons d'abord si ceux que l'on a constatés chez l'homme se présentent chez les animaux, s'ils sont identiques ou s'ils sont modifiés. M. Bouillaud trace, de la manière suivante, le tableau des signes d'une péricardite aiguë récente : « Ainsi, dit-il, qu'un « individu soit pris tout à coup de réaction fébrile, avec oppres- « sion plus ou moins considérable, petitesse, irrégularité, inter- « mittence du pouls, anxiété, et qu'il existe, en même temps, une « douleur dans la région précordiale avec matité et bruit de frô- « lement péricardique ou de cuir neuf, certes on pourra, sans « crainte de se tromper, affirmer l'existence d'une péricardite. »

Nous n'en sommes évidemment pas arrivés à ce degré de perfection du diagnostic; mais j'affirme que, avec beaucoup d'attention, on retrouve chez les animaux la plupart des symptômes ci-dessus mentionnés, tels, par exemple, que la réaction fébrile, l'oppression, l'état du pouls, l'anxiété, qui est moins manifeste que chez l'homme, si ce n'est chez certains chiens. La douleur de la région cordiale gauche, occasionnée par une pression forte et brusque, par la percussion, par exemple, a été admise par tous les vétérinaires. Les diverses nuances de bruit de frottement, le frôlement ou frottement doux, le frottement rude, ou de râclement, le bruit de râpe, le bruit de cuir neuf ou de craquement, ont été observés par quelques personnes, et notamment par M. Delafond, qui dit qu'ils sont faciles à constater chez les différents animaux domestiques, et qu'ils coïncident dans la majorité des cas avec le premier bruit du cœur. J'ai entendu fréquemment ces divers bruits qu'il faut bien distinguer de bruits analogues qui

se passent dans la cavité pleurale, alors qu'il y a pleurésie, et cela est facile parce que les bruits de frottements péricardiques sont isochrones aux mouvements du cœur, tandis que les bruits de frottements pleuraux concordent avec les mouvements respiratoires. La matité est appréciable à la percussion quand il y a une certaine quantité de liquide dans le péricarde et lorsqu'on prend les diverses précautions recommandées.

Mais que de variations dans ce tableau qui paraît d'abord si net, si simple, si facile à copier et à se mettre en mémoire! Et, je le dis encore, ces variations s'expliquent tout naturellement par la diversité de formes et de degrés des lésions. Ainsi, la péricardite est-elle étendue, et encore sans épanchement bien marqué de sérosité, les battements du cœur sont très-forts, tumultueux, quelquefois avec frémissement cataire ou avec tintement métallique. L'épanchement est-il considérable, les battements sont faibles, ou, du moins, paraissent tels, lorsqu'on cherche à les apprécier. Cela est facile à expliquer par l'influence du liquide épanché, qui comprime le cœur et qui l'éloigne des parois costales. Dans ce cas, aussi, les points où la matité existe sont plus étendus. Pareille chose arrive, il est vrai, dans le cas d'hydropéricarde passif, c'est-à-dire sans péricardite; mais il est possible d'établir le diagnostic différentiel par divers moyens d'exploration, et, tout d'abord, par l'absence de réaction fébrile. Quand il y a hydropéricarde passif, un grand nombre de vétérinaires ont signalé le pouls veineux comme existant très-souvent dans l'hydropéricardite. M. Delafond met la *dyspnée entrecoupée par un soubresaut du flanc* au nombre des symptômes de la péricardite aiguë. (*Traité de Pathologie générale*, p. 344, 2e édit.)

Je ne saurais trop insister sur les soins qu'il faut apporter à embrasser, dans tout examen du cœur, l'étude des divers phénomènes qui peuvent se passer à l'intérieur et à l'extérieur du cœur, de façon à ne pas attribuer à une lésion ce qui appartient à une autre. A cet égard, ce n'est qu'à l'aide d'applications fréquentes de l'auscultation qu'on peut établir des distinctions entre deux signes très-analogues, et qui cependant seront les symptômes des lésions différentes. Ainsi, par exemple, le bruit de soufflet peut exister et dans un rétrécissement auriculo-ventriculaire et dans une hypertrophie, et il a été observé par M. Delafond dans des cas de péricardite. Le tintement métallique a été observé dans plusieurs maladies aussi, comme dans le cas de simple lésion dynamique, dans l'hypertrophie, dans la péricardite suraiguë, etc. Aucun des nombreux signes à l'aide desquels

on établit le diagnostic des maladies du cœur, pris isolément, ne peut caractériser une maladie déterminée, d'autant plus qu'il est extrêmement rare qu'une lésion bien tranchée existe seule, et c'est peut-être pour cela que l'on a dit que le bruit de soufflet était un symptôme de la péricardite, tandis qu'il pouvait très-bien être dû à un rétrécissement des ouvertures du cœur coïncidant avec une péricardite, ce qui arrive assez souvent. En effet, rien, dans une péricardite simple, ne pourrait expliquer le bruit de soufflet.

Nous avons déjà vu que la péricardite, sans ou avec épanchement, offrait des symptômes différents selon l'état des lésions et les complications si ordinaires des maladies de l'endocarde; quand la péricardite passe à l'état chronique, il en est encore de même. Cependant on doit dire que très-fréquemment, ainsi que je l'ai déjà fait pressentir, des lésions d'un certain degré qui appartiennent à cette maladie, ne produisent aucun symptôme appréciable; ainsi, des taches blanches péricardiques et même sous-péricardiques, quelquefois très-étendues, des fausses membranes d'une épaisseur notable, bien polies à leur surface, des adhérences même, sont dans ce cas. Ces lésions sont d'autant plus méconnaissables qu'elles ne sont point accompagnées de symptômes généraux.

Quand, au contraire, les fausses membranes chroniques sont très-épaisses, inégales, rugueuses, denses, indurées, le bruit de frottement, la nuance de bruit, que l'on appelle bruit de râclement, bruit de râpe, doit être très-rude et très-marqué. L'ébranlement vibratoire doit probablement aussi se faire sentir dans ce cas. Je n'en ai, du reste, encore observé aucun exemple, et M. Delafond ne l'a perçu que dans les cas de fausses membranes de nouvelle formation.

Avec les signes locaux que je viens d'indiquer, et qui sont presque tous physiques, il existe, comme symptômes généraux de la péricardite, quelques modifications vitales que je vais ajouter à celles que j'ai déjà indiquées. Ainsi, à la réaction fébrile, à la sensibilité anormale de la région cordiale par la pression ou la percussion, à l'oppression, à l'anxiété, à l'état du pouls tantôt très-fort, tantôt petit, irrégulier, intermittent, j'ajouterai l'inappétence, le refroidissement plus ou moins prolongé des membres et des oreilles, alternant avec l'élévation anormale de la température de la peau; la perte de l'appétit, l'amaigrissement, l'engorgement séreux des membres; la fixité des yeux, l'essoufflement après un léger exercice, la dilatation des narines. Les grands ani-

maux ne se couchent pas. Il est évident que l'on trouvera dans l'énumération de ces symptômes généraux des symptômes communs à plusieurs autres maladies ; mais si, avec ces symptômes généraux, les symptômes spéciaux de ces maladies manquent, on pourra attribuer les premiers à la péricardite et les réunir aux symptômes locaux constatés pour constituer un ensemble de signes qui seront la base du diagnostic.

De même que, dès le début de la péricardite, l'appareil des symptômes est moins complexe que quelques jours plus tard, de même lorsque la péricardite marche vers la guérison, le nombre des symptômes diminue beaucoup, et tout signe évident disparaît même avant que toutes les lésions aient cessé d'exister.

La *marche* de la péricardite aiguë est très-prompte. Cette maladie arrive à son *summum* en quelques jours, 5 à 8 ; elle est très-grave, lorsqu'elle n'est pas combattue énergiquement. Elle tue vite à l'état suraigu et avec hydro-péricarde ; elle tue plus lentement, mais aussi plus fréquemment, quand l'épanchement est purulent.

Elle peut guérir radicalement ; des traces des lésions qui la constituent peuvent persister sans que la mort s'ensuive, et sans même que la santé générale en paraisse altérée. Elle se complique souvent d'autres maladies, notamment d'endocardite et de pleurésie. Je l'ai observée dans plusieurs cas d'inflammation générale du système séreux, dans les arthrites ambulantes.

Causes. L'une des causes occasionnelles les plus actives est le refroidissement qui a lieu à l'occasion du passage subit d'une température élevée à une température basse, comme cela arrive lorsque les animaux, ayant très-chaud, sont exposés à un courant d'air froid, ou à une pluie froide, ou à des lavages, des aspersions d'eau froide. C'est la même influence que celle qui produit les endocardites, les pleurésies, les péritonites, les arthrites dites rhumatismales qui sont mobiles, voyageuses. Aussi l'on voit souvent l'une de ces maladies succéder aux autres ou les accompagner, ou les compliquer après leur développement.

Il y a probablement aussi d'autres influences qui déterminent des péricardites, notamment les péricardites si fréquentes qui compliquent certaines pleuro-pneumonies qui ont un caractère épizootique et même contagieux, comme cela s'observe dans l'espèce bovine.

Quelque chose d'analogue a été remarqué aussi dans des meutes nombreuses, notamment quand il s'y trouvait beaucoup de jeunes chiens ; mais il est d'observation qu'avec les influences

morbides qui paraissent spéciales, coïncident souvent les intempéries des saisons, la mauvaise disposition des habitations, le défaut de soins hygiéniques de toute nature, y compris, pour les herbivores, les effets fâcheux produits par certains pâturages, froids et humides, ou mal exposés.

Enfin, il y a les causes traumatiques, l'action de corps étrangers qui blessent le péricarde.

Traitement. Comme, en étudiant les maladies du cœur chez les animaux, j'ai pris pour modèles et pour guides les ouvrages spéciaux qui traitent de ces maladies chez l'homme, j'ai nécessairement dû appliquer aux animaux les moyens thérapeutiques conseillés pour l'homme. C'est ainsi que quand les signes de la péricardite aiguë étaient bien manifestes, je n'ai pas hésité à suivre les préceptes de M. Bouillaud en particulier, c'est-à-dire à faire des saignées abondantes et répétées trois à quatre fois en trois à quatre jours, en ayant toujours soin de modifier ce traitement énergique selon l'état individuel du cas que j'avais à combattre, selon, par conséquent, le degré d'acuité de la maladie, la force et l'âge du malade. Les sangsues sont d'une grande ressource chez les petits chiens, qui sont assez souvent atteints de péricardite. Elles peuvent être employées sans saignée préalable; elles sucent une suffisante quantité de sang, et leurs morsures peuvent encore laisser écouler beaucoup de sang après la chute de la sangsue; c'est au point que l'on est quelquefois obligé d'arrêter l'hémorragie par les moyens connus. Les sangsues peuvent aussi être appliquées chez les chiens de grande race, mais on doit auparavant faire une ou deux saignées à la jugulaire. Ce n'est que lorsque les symptômes les plus graves se sont calmés, que l'on a recours aux sangsues.

Chez toutes les espèces mammifères, dès que les signes d'acuité extrême ont cédé, on doit appliquer des sinapismes sous la poitrine. Je préfère ce révulsif au vésicatoire. Je le préfère aussi aux frictions ammoniacales, aux frictions émétisées qui ont été recommandées par diverses personnes. On doit les renouveler plusieurs fois, si l'on n'obtient pas promptement un effet très-marqué des premières applications, ou si ces effets ne se soutiennent pas. Si, après trois ou quatre saignées chez les grands animaux forts et sanguins, l'amélioration n'arrive pas, il ne faut pas attendre plus longtemps et avoir vite recours aux sinapismes. Je ne pense pas qu'il y ait d'inconvénient à précipiter leur application, tandis qu'il y en a beaucoup à la retarder. Et, soit dit ici en passant, ce précepte est très-salutaire dans une infinité d'occa-

sions, dans le cas de pleurésie, de pneumonite, de péritonite, par exemple.

Je n'ai peut-être pas besoin de recommander ici les moyens secondaires bien connus employés d'ordinaire contre toutes les phlegmasies aiguës, telles que la diète, les barbottages avec de l'eau peu chargée de farine, avec de l'eau mucilagineuse de mauve ou de guimauve, de graine de lin. On peut toujours se dispenser d'administrer de force des boissons, à moins que ce ne soit à l'aide d'une seringue; tout ce qui peut agiter l'animal doit être écarté; ceci est très-important.

Quand la péricardite prend le caractère chronique, ou même quand elle est à sa période décroissante, il faut entretenir un point d'irritation à la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, un séton, un trochisque. C'est alors qu'on peut employer des vésicatoires volants, les frictions ammoniacales, et l'on peut encore, dans cette période, recommencer de temps en temps l'application des sinapismes d'une courte durée.

Enfin, il faut toujours éviter la constipation et favoriser la sécrétion de l'urine. Le sulfate de soude remplit très-bien ce double but. L'herbe verte et fraîche, en petite quantité, est encore utile.

Quant au traitement des péricardites spéciales, s'il en existe, des péricardites enzootiques ou épizootiques, je n'en connais pas d'autre que celui que je viens d'indiquer pour les péricardites sporadiques, sinon de combiner ce traitement avec tous les moyens propres à combattre l'influence épizootique.

Je ne connais point non plus de traitement particulier contre la complication de la péricardite par l'hydropéricarde. On a recommandé la ponction du sac hydropisé.

Dans le cas de péricardite produite par un corps étranger, je ne vois rien, non plus, à changer au traitement ordinaire.

De l'endocardite.

Ce mot, qui désigne l'inflammation de la membrane séreuse interne du cœur, soit aiguë, soit chronique, est encore peu répandu dans le langage vétérinaire, parce qu'il n'y a pas bien longtemps que l'on s'est occupé avec attention des lésions, cependant si fréquentes et si graves, qui sont connues sous ce nom.

L'endocardite, au début, n'est pas caractérisée par des lésions bien saillantes, ce ne sont que des rougeurs sans épaississement bien manifeste des tissus, surtout dans les régions où l'endocarde tapisse le tissu musculaire. Ces rougeurs sont limitées. Je

ne crois guère, ainsi que cela a été avancé, à l'existence d'une inflammation générale de l'endocarde, quand cette membrane est rouge dans tous ses points, notamment lorsqu'elle est en contact avec des caillots sanguins foncés, alors même que l'autopsie a été faite immédiatement après la mort. Je ne considère même point la rougeur partielle comme devant toujours indiquer l'inflammation; la disposition de cette rougeur doit être prise en grande considération, de même que les rapports qui existent entre les caillots sanguins et l'endocarde. Ainsi, une rougeur partielle doit être considérée comme non inflammatoire, quand on trouve un caillot sanguin, partie d'un rouge foncé, et partie décoloré, et que l'endocarde, dans la partie foncée du caillot, est coloré, tandis qu'il ne l'est pas dans la région incolore de ce caillot. J'ai constaté bien souvent ce rapport de nuance entre le caillot et la membrane séreuse du cœur et des vaisseaux, non pas seulement longtemps après la mort, je ne saurais trop le répéter, mais bien immédiatement après, ce qui prouve infailliblement que la coloration ou plutôt la teinte, que l'on appelle généralement cadavérique, peut avoir lieu pendant la vie, sinon longtemps avant la mort, du moins dans les derniers moments de la vie.

Si l'on trouvait uniquement de la rougeur, sans gonflement, sur l'endocarde aux points où il est en rapport immédiat avec un caillot décoloré, on pourrait alors dire que la rougeur *seule* peut caractériser l'inflammation. C'est ce que je n'ai jamais vu. Je suis convaincu que la vraie rougeur inflammatoire est toujours accompagnée d'un épaississement quelconque de l'endocarde ou du tissu cellulaire sous-séreux.

On avait indiqué un moyen de distinguer après la mort si la rougeur d'un tissu tenait à un état inflammatoire ou à une espèce de teinture, c'était le lavage et la macération : les tissus seulement teints perdaient leur couleur rouge par le lavage et la macération, ceux qui étaient enflammés la conservaient; c'est vrai jusqu'à un certain point, mais non d'une manière absolue. J'ai vu des vaisseaux teints après la mort, et par expérience, avec du sang très-foncé, conserver leur couleur très-longtemps, lors même qu'on les lavait à grande eau et qu'on les faisait macérer.

Dans le cas d'inflammation aiguë de l'endocarde, il y a infailliblement, comme dans la péricardite, sécrétion de produits pseudo-membraneux, ou de pus, selon les degrés de la maladie; mais, ainsi qu'on doit bien le prévoir, il est rare de pouvoir constater l'existence de ces produits qui sont entraînés par le sang qui circule continuellement; cependant, malgré cette cause continuelle

de déplacement, on trouve quelquefois de ces produits aux divers états où on les rencontre sur les autres membranes séreuses non exposées à un courant de fluide. Il était à présumer que ce devait être dans les points où le sang trouve des obstacles à son libre cours, que c'était dans les anfractuosités, dans les culs-de-sac; c'est en effet là que s'accumulent les produits de l'inflammation de l'endocarde; sous les valvules, à l'insertion des colonnes tendineuses. On en trouve aussi ailleurs, à la vérité, mais c'est rare, à moins que des caillots *ante mortem* ou des inégalités occasionnées par un ramollissement ou une ulcération de l'endocarde n'aient protégé le séjour de ces produits. C'est dans le cas où il existait des caillots que j'ai rencontré le plus souvent des adhérences, c'est-à-dire des fausses membranes, ou du pus même, dans des points où l'endocarde est libre d'anfractuosités naturelles.

Les premières lésions inflammatoires de l'endocarde, du tissu cellulaire sous-endocardique, les produits pseudo-membraneux et les caillots fibrineux, se modifient de diverses manières avec le temps. Les tissus enflammés, d'abord rouges et mous, se décolorent, deviennent opalins ou nacrés; ils prennent de la rigidité, de la consistance et de la résistance; on les voit sous la forme et sous l'apparence de taches qu'on a appelées taies. Quelquefois ils sont recouverts de produits pseudo-membraneux qui y adhèrent et qui sont plus ou moins bien organisés. Les caillots sanguins, ordinairement d'un jaune paille ou blancs, avec quelques stries sanguines dans leur masse, d'abord formés de couches faciles à séparer, deviennent plus consistants, moins volumineux, ils se rétractent à la manière des caillots fibrineux du sang extraits des vaisseaux; puis ils deviennent cellulo-fibreux, très-résistants, très-tenaces; puis enfin ils peuvent passer à l'état cartilagineux ou osseux.

L'action de l'inflammation sur les valvules qui sont tapissées par l'endocarde, produit nécessairement les mêmes effets que sur les autres régions de l'endocarde. Les valvules, après s'être tuméfiées avec rougeur et être devenues molles dans l'état d'acuité de l'inflammation, perdent de leur épaisseur, de leur rougeur, de leur mollesse; elles se déforment même souvent, se plissent, se recoquillent. Dans cet état, quoiqu'elles soient moins épaisses que lorsqu'elles étaient le siége d'une inflammation aiguë, elles le sont bien plus qu'à l'état normal, elles deviennent boursouflées, comme on dit, surtout sur leurs bords, qui sont assez souvent renversés; elles sont alors plus courtes, plus rigides, moins

mobiles, par conséquent, et ne peuvent remplir complétement leurs fonctions de soupapes; les médecins disent dans ce cas qu'il y a insuffisance de valvules.

Les valvules sont, comme les autres régions tapissées par l'endocarde, exposées à être recouvertes de caillots fibrineux, soit dans le cas d'inflammation aiguë, soit quand l'inflammation est devenue chronique. Ces caillots ont ici les mêmes phases que dans les autres régions; ils forment quelquefois des productions polypeuses de formes diverses, à bases très-adhérentes et fibreuses, et à périphérie molle tomenteuse. Ils deviennent une des principales causes du rétrécissement des ouvertures de communication des cavités du cœur. A ces caillots sanguins bien organisés viennent quelquefois s'en ajouter d'autres qui sont d'une formation toute récente et qui ne sont qu'appliqués sur les premiers ou dans leur voisinage; ils sont encore rouges, peu consistants, et ont dû précéder la mort de peu de temps. On conçoit que ces sortes de caillots peuvent être entraînés par le sang et qu'ils peuvent ainsi modifier momentanément la circulation du sang dans le cœur, ce qui explique d'une manière satisfaisante les changements très-brusques que l'on observe dans les battements et dans les bruits du cœur, notamment chez les animaux qui sont près de mourir.

Il n'est pas nécessaire qu'il existe d'anciennes lésions du cœur, d'anciens caillots adhérents et organisés, par exemple, pour que de nouveaux caillots, quelquefois même très-volumineux, se forment avec une grande rapidité dans les cavités du cœur avant la mort; j'en ai trouvé très-souvent qui, certainement, ne dataient pas de plusieurs jours, ni même peut-être de plusieurs heures; mais qui, certainement aussi, étaient antérieurs à la mort; car j'en constatais la présence dès que la vie avait cessé, alors que le cœur était encore animé de mouvements. J'ai fait assez souvent cette observation chez les chiens qui sont très-exposés à la formation de ces caillots *ante mortem* et qui leur doivent la mort dans quelques cas, à n'en pas douter; car on ne trouve pas d'autre lésion mortelle chez ces animaux. Quand on est habitué à l'auscultation et à l'exploration du cœur en général, on diagnostique assez facilement cette cause très-remarquable de mort. Il semble qu'on assiste aux efforts suprêmes de la contraction violente du cœur qui cherche à se débarrasser de l'obstacle à la circulation. Ce sont des contractions convulsives très-analogues à celles qui ont lieu dans les muscles d'autres régions dans les derniers moments de la vie.

Les caillots sanguins de nouvelle formation, de formation toute récente même, sont, plus souvent qu'on ne pense, la cause immédiate de la mort. Un assez grand nombre de maladies aiguës prédisposent à la formation de ces caillots. J'ai déjà dit que les résorptions purulentes en étaient une des principales causes prédisposantes. Je ferais peut-être mieux de dire que cette cause réside dans la suppression brusque de grandes suppurations, celles des exutoires comprises, ou de grandes sécrétions anormales, comme celles qui ont lieu dans la membrane muqueuse des voies respiratoires, par exemple.

Quoique les valvules sigmoïdes appartiennent plutôt aux artères qu'au cœur même, je ne puis me dispenser de dire quelque chose ici de leurs maladies. Leurs lésions ont assez d'analogie avec celles des valvules auriculo-ventriculaires; sous l'influence de l'inflammation, elles s'épaississent, se déforment, deviennent cartilagineuses, osseuses, insuffisantes, par conséquent. L'âge peut aussi produire ces transformations, ou, du moins, on les trouve plus fréquemment chez les vieux animaux que chez les jeunes. Cette dernière cause de la transformation en tissu fibreux, cartilagineux ou osseux a été considérée à tort comme capitale; cette transformation reconnaît comme cause principale l'inflammation. Sa destruction, par suite de suppuration, doit être très-rare; je ne l'ai, pour mon compte, observée que quand des foyers purulents, ayant leur siége dans le tissu du cœur, s'ouvraient dans les cavités de cet organe. Nous verrons, un peu plus loin, dans quelles circonstances ces foyers purulents se forment. On trouve cependant, dans les annales vétérinaires, quelques faits, mais ils ne me paraissent guère bien établis.

Quoiqu'il puisse se former des caillots sanguins dans les cavités du cœur avant la mort, sans qu'il y ait une endocardite bien évidente, et par la seule modification du sang, je crois que les résultats de l'inflammation, et, en général, tout ce qui gêne le libre cours du sang, provoque évidemment leur formation, et je pense que c'est la cause la plus ordinaire de la coagulation du sang dans le cœur pendant la vie. C'est pour cela que j'ai fait ici l'histoire presque complète de ces caillots que j'ai vus, du reste, aussi se former sous l'influence de lésions profondes du tissu du cœur. On trouve dans les annales plusieurs faits qui sont en faveur de cette dernière opinion. On a vu, par exemple, des caillots dans le cœur dont les parois renfermaient des abcès, des kystes, des corps étrangers, qui n'avaient intéressé en rien l'endocarde.

Ce n'est pas seulement par analogie que j'ai décrit toutes ces

lésions; je les ai observées chez les animaux morts. Je n'avais malheureusement pas vu pendant la vie tous les sujets que j'ai ouverts, mais j'en avais examiné un bon nombre, notamment des chiens.

Symptômes. L'endocardite présentant, comme la péricardite, divers degrés qui coïncident avec des modifications des lésions qui constituent ces maladies, les signes qui correspondent à ces degrés doivent nécessairement varier; c'est, en effet, ce qui arrive.

L'endocardite aiguë, comme toutes les lésions graves du cœur, amène dans les fonctions du cœur des troubles très-marqués, dont les uns sont analogues à ceux produits par d'autres maladies, par la péricardite notamment: telles sont les contractions énergiques et souvent répétées du cœur qui se perçoivent par le toucher et souvent même par la vue, et qui produisent un frémissement vibratoire plus ou moins intense. Ces contractions anormales retentissent sur le mouvement du sang et sur le pouls, par conséquent; mais ce retentissement n'est pas toujours en rapport avec les pulsations des artères, comme cela arrive dans l'hypertrophie excentrique, dans la péricardite aiguë sans hydropéricarde. On comprend, en effet, que si l'endocardite aiguë est accompagnée de fausses membranes sur les valvules ou autour des colonnes charnues, de caillots sanguins fixés à l'endocarde, le cœur, quoique se contractant violemment, ne puisse chasser dans les artères qu'une petite quantité de sang, et, par suite, ne produire qu'un pouls petit, inégal et intermittent, parce que les obstacles à la circulation qui, quelquefois, sont mobiles, peuvent se déplacer et faire varier le calibre des ouvertures qui donnent passage au fluide. Cette explication est au moins très-applicable à l'endocardite des cavités gauches du cœur. Si l'inégalité du pouls peut s'expliquer ainsi d'une manière satisfaisante, son intermittence y trouve aussi sa raison d'être: les colonnes sanguines pouvant être très-petites et ne recevoir qu'une impulsion affaiblie par un obstacle, ne parviennent pas avec assez de force dans l'artère glosso-faciale pour produire le pouls à toutes les contractions du cœur. Ce contraste entre les violentes contractions du cœur et la petitesse du pouls est très-notoire. C'est un signe différentiel très-important de la péricardite pure et de l'endocardite.

L'endocardite, par le fait même de l'énergie des battements violents du cœur, est accompagnée d'un tintement métallique qui s'entend quelquefois à distance, tellement il est fort.

Un autre bruit qui appartient essentiellement à l'endocardite aiguë, est le bruit de soufflet plus ou moins fort, plus ou moins doux ou rude, selon la nature des obstacles au cours du sang. S'il est très-rude et qu'il ait de l'analogie avec le frottement péricardique, on cherchera à prévenir l'erreur de lieu que l'on pourrait commettre, en faisant attention au point d'où provient ce bruit, qui est bien moins profond dans le cas de péricardite que dans l'endocardite. Comme dans la péricardite aiguë, des signes de réaction fébrile accompagnent l'endocardite aiguë, il y a chaleur à la peau, de l'anxiété, de l'oppression pendant l'exercice et même après un déplacement d'une courte durée.

De même que la circulation artérielle, la circulation veineuse est modifiée par l'endocardite aiguë, et ces modifications sont en rapport avec la nature, l'intensité des lésions et le lieu où elles existent. Ce sont celles des cavités droites qui évidemment ont le plus d'influence sur le cours du sang veineux. Ainsi les lésions qui produisent un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, sont accompagnées de congestions sanguines veineuses et d'infiltrations séreuses ; celles qui font que cet orifice est dilaté ou reste perpétuellement béant par le défaut du jeu de la valvule tricuspide, occasionnent le reflux de la colonne du sang veineux dans l'oreille et dans les troncs veineux, lors de la systole ventriculaire. C'est ce qui constitue le pouls veineux que la plupart des vétérinaires ont dit appartenir à la péricardite aiguë. Je l'ai aussi constaté dans cette dernière maladie, mais alors seulement qu'il y avait hydropéricarde ou lorsque la péricardite était compliquée de lésions de la valvule tricuscipe, car la péricardite simple, ou avec pseudo-membranes seules, ne produit pas le refoulement du sang dans les veines.

J'anticipe peut-être ici sur ce que j'ai à dire de la cause ordinaire du pouls veineux causé par les lésions du cœur droit, car cette cause réside surtout dans des lésions anciennes qui amènent l'insuffisance de la valvule tricuscipe, mais je ne pouvais cependant pas me dispenser de parler ici de ce symptôme, puisqu'il existe quelquefois dans l'endocardite aiguë.

Les fonctions respiratoires ne sont pas très-troublées, généralement, dans l'endocardite commençante. Ce n'est que quand de grands obstacles au cours régulier du sang surviennent, que la respiration devient manifestement anormale.

L'endocardite aiguë, quoique étant une maladie grave, est loin de tuer tous les animaux qui en sont atteints; ou elle se termine par résolution, ce qui est très-rare, ou elle laisse des traces plus

ou moins marquées de son passage, ce qui arrive le plus ordinairement.

Je ne reviendrai pas sur les symptômes d'une des lésions dont elle est une des principales causes, l'hypertrophie du cœur. J'ai dû cependant rappeler cette circonstance ici, parce qu'aux signes plus particuliers à l'endocardite chronique se joignent très-souvent ceux des diverses formes d'hypertrophie.

L'un des résultats les plus ordinaires de l'endocardite chronique, comme nous l'avons vu, est le rétrécissement des ouvertures du cœur, par suite des lésions des valvules. Ce rétrécissement, comme on doit bien le prévoir, modifie les battements et les bruits normaux du cœur. Les battements sont plus forts, inégaux, irréguliers, vibrants, plus ou moins répétés.

Les bruits sont accompagnés d'un souffle plus ou moins fort, plus ou moins rude; leur rhythme n'est pas toujours régulier, un bruit normal peut se décomposer en deux et devenir ainsi double; chacun des deux bruits peut même se dédoubler. Non-seulement les variétés de rhythme sont nombreuses, mais les bruits de souffle sont aussi d'intensités très-diverses, selon la puissance contractile du cœur et selon la disposition des bords de l'ouverture rétrécie, selon la cause de ce rétrécissement, selon la rigidité des tissus des valvules qui peuvent passer, comme on sait, d'un tissu fibreux, épaissi, infiltré, à un tissu osseux, d'où on a appelé ces bruits, bruit de soufflet, doux, rude, ou sifflement, bruit de râpe, bruit de scie. Ces bruits, d'une diversité de nuance infinie, qui se produisent toujours profondément, ne sont pas difficiles à entendre en faisant un peu attention et en habituant un peu l'oreille; mais il est difficile, au contraire, de bien en distinguer les nuances chez les grands animaux domestiques; il est surtout difficile, sinon impossible, de distinguer le siége précis de ces bruits si caractérisés, et qui, tous, au moins, indiquent un rétrécissement des orifices du cœur. Il est d'observation, en général, que les lésions des valvules gauches sont plus communes que celles des valvules droites. De même, on trouve plus souvent des caillots sanguins dans les cavités droites que dans les cavités gauches.

L'étude de ces bruits est très-attachante, et ce n'est qu'en s'y livrant assidûment qu'on peut en retirer quelque fruit.

Je ne chercherai pas à indiquer les combinaisons nombreuses qui existent entre ces bruits et ceux qui se passent dans le cœur et ses enveloppes, en général; il doit y en avoir autant qu'il y a d'individus malades. C'est au vétérinaire observateur à recueillir

d'abord tous les éléments qui peuvent lui être fournis par le toucher, la vue et l'ouïe, à bien garder souvenir des impressions qu'il a reçues, et à se rendre raison de ces phénomènes en se rappelant les principes que nous avons posés tout d'abord, et en invoquant tout simplement le bon sens et les lois de la physique, de la physiologie et de l'anatomie pathologique.

Si les rétrécissements des ouvertures du cœur causent des dyspnées, dès que les animaux sont soumis à un exercice plus ou moins fort, l'élargissement ou la non occlusion de ces ouvertures par cause de lésions des valvules peuvent produire le même effet. J'ai déjà eu l'occasion d'indiquer un des principaux symptômes de l'ouverture permanente de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, c'est le pouls veineux, c'est-à-dire le reflux, lors de la systole, du sang veineux dans les veines qui viennent de le verser dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule droit. De là les infiltrations des membres, du fourreau, et les hydropisies passives des cavités splanchniques dont j'ai aussi parlé. Je dois dire en passant que le pouls veineux et quelques autres symptômes qui sont ordinairement concomitants, ne doivent très-probablement pas être le signe univoque de la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou de l'insuffisance de la valvule tricuspide. Le pouls veineux, les stases sanguines veineuses, les hydropisies des cavités closes en général, ont été observés par un grand nombre de vétérinaires, à la suite de bien d'autres maladies du cœur.

Causes. Les causes de l'endocardite sont absolument les mêmes que celles de la péricardite, dont les principales consistent dans les changements brusques et fréquents de la température du chaud au froid. Aussi cette maladie coexiste-t-elle très-souvent, avec un grand nombre de celles qui sont déterminées par les mêmes influences, telles que les pleurésies, les pleuro-pneumonies, les péritonites, les arthrites, qui, lorsqu'elles précèdent l'endocardite, peuvent se propager à la membrane interne du cœur et devenir ainsi une des causes de cette maladie. Il y a même ceci de très-remarquable, que ces affections ont pour ainsi dire l'air de se transposer, de quitter les organes où elles se sont développées, pour aller se fixer sur l'endocarde et sur les membranes séreuses du cœur en général. Je ne crois pas à cette transmigration, mais je pense que si, dans des circonstances données, et que j'ai indiquées, il survient une cause très-influente de l'inflammation des membranes séreuses en général, cette cause rend plus ou moins malades toutes les séreuses

à la fois; puis, plus tard, les régions les plus atteintes s'améliorant ou guérissant même, les régions les moins malades, d'abord, le deviennent davantage, parce qu'elles ont été exposées de nouveau, et plus particulièrement à la cause ordinaire générique de cette nuance de maladie, c'est-à-dire l'inflammation des membranes séreuses. Je crois que cette explication rend suffisamment compte de ce qu'on a appelé la métastase des affections qui souvent ont été appelées rhumatismales en général, et, en particulier, rhumatismes articulaires. Ces lésions ne sont pas rares chez les animaux, et notamment chez les jeunes. J'ai vu un assez grand nombre de fois les vestiges qu'elles laissent coïncider avec des péricardites et des endocardites chroniques. Ces vestiges sont des hydarthroses, des indurations des tissus fibreux qui enveloppent les articulations; des altérations diverses du périoste et même des os. J'ai trouvé, par exemple, avec des boursouflements des abouts articulaires, des ramollissements très-curieux par leur disposition : on les aurait pris pour des vermoulures faites par des larves d'insectes dans un fruit, et remplies d'un détritus mou et rougeâtre. Ces espèces de galeries très-irrégulières ne communiquaient pas avec la cavité articulaire dont elles étaient séparées par une cloison pelliculaire. Les lésions concomitantes du péricarde étaient des fausses membranes à divers degrés d'organisation, des adhérences très-étendues entre les feuillets du péricarde, des hydropéricardites, des épaississements des membranes séreuses, des infiltrations séreuses et des déformations des valvules.

Nous avons déjà parlé des kystes, des abcès dans les parois du cœur comme pouvant provoquer l'inflammation de l'endocarde, et, par suite, la formation de caillots sanguins qui s'organisent après avoir adhéré à la membrane séreuse, quand ils ne sont pas assez volumineux pour produire une mort immédiate.

Puisque dans ce chapitre de l'endocardite, j'ai cru utile de dire quelque chose des caillots sanguins, d'une manière générale, parce que je pense que ces caillots sont la conséquence de l'inflammation plus ou moins forte, je dois mettre ici au nombre des causes de la formation de ces caillots l'endocardite et les lésions qu'elle laisse habituellement après elle.

Je dois ajouter qu'outre ces causes, qui ont leur siége dans le cœur même, il y en a d'autres très-analogues qu'on rencontre dans les principaux vaisseaux. En général, tous les obstacles à la circulation favorisent la formation des caillots. Enfin, on doit ranger encore au nombre des influences qui favorisent la forma-

tion des caillots sanguins certaines modifications du sang lui-même, qui arrivent, par exemple, dans le cas de lésions inflammatoires d'une grande étendue d'un organe quelconque, modifications qui font que la proportion de fibrine est augmentée dans le sang; de même que cette proportion, étant diminuée dans d'autres circonstances maladives, comme les affections anémiques, hydrohémiques, la cachexie aqueuse, les jeûnes très-prolongés, la formation des caillots sanguins n'a pas lieu. Cependant cet état du sang dont je ne parle ici que par opposition à l'état fibrineux, produit encore des troubles dans les fonctions du cœur, des battements tumultueux, désordonnés; mais les bruits du cœur s'entendent bien; ils ne sont que modifiés.

On sait aussi que l'introduction dans le sang de matières purulentes, par suite de résorption, rend le sang plus coagulable, plus plastique.

C'est surtout chez le chien que se forment des caillots sanguins dans les cavités du cœur, avant la mort. Cette circonstance devait être prévue, puisque le sang de cet animal est très-plastique. C'est probablement aussi à cette dernière cause qu'est due la plus grande fréquence, chez le chien, des lésions des valvules et de la déformation des ouvertures du cœur.

La *marche* de l'endocardite aiguë est aussi variable que les lésions qui la constituent. Cette maladie ne peut pas rester longtemps à l'état d'acuité; elle tue très-vite, ou elle passe à l'état dit chronique. Si l'inflammation se complique de la formation de caillots volumineux, la mort est encore plus prompte. J'ai vu souvent des chiens mourir deux ou trois jours après l'apparition des premiers symptômes d'endocardite. J'en ai vu qui, quoique ne présentant que des signes d'acuité ordinaires, qui pouvaient faire espérer une issue heureuse, succombaient quelques heures, quelques instants même après les indices extrêmement probables de la formation de caillots sanguins.

L'endocardite, avec ses lésions chroniques si diverses, a une marche qu'il est impossible de déterminer, et qui se règle sur celle des lésions qui la constituent. Nous avons déjà dit que si elle est provoquée par des lésions analogues à celles d'autres organes, comme celles du péricarde, par exemple, elle devient cause à son tour de nouvelles lésions, comme l'hypertrophie, l'atrophie, qui se manifestent par des symptômes particuliers. Ainsi le soubresaut de la pousse accompagne l'hypertrophie excentrique du cœur.

Le *traitement* de l'endocardite est absolument le même que

celui de la péricardite : des saignées abondantes et répétées dans la période d'acuité; de la digitale dans le cas de palpitations fortes; puis des sinapismes, puis des vésicatoires, des sétons, des laxatifs, une diète sévère. Repos absolu d'abord, un léger exercice volontaire plus tard, et cela jusqu'à ce que l'on se soit assuré qu'un travail modéré ne détermine pas des mouvements précipités, tumultueux du cœur, ni de l'oppression. L'auscultation devra aussi être d'un grand secours, dans ce cas, pour apprécier l'état des fonctions du cœur, et par suite l'état des lésions de cet organe. Il est très-rare que, lorsque les premiers symptômes ne disparaissent pas très-promptement, et dès les trois à quatre premiers jours, la maladie n'ait pas une durée de plusieurs mois. C'est dans cette circonstance qu'il ne faut pas, comme on le dit, abandonner le mal à la nature. Il faut fréquemment appliquer des sinapismes, des vésicatoires volants, entretenir des sétons; nourrir modérément les animaux avec des aliments aqueux, peu substantiels. Il est, notamment, bien important d'éviter pendant longtemps les exercices actifs et tout ce qui peut activer les battements du cœur.

De la cardite.

Quoique les lésions du tissu musculaire du cœur, et l'inflammation en particulier, aient été à peine indiquées dans les ouvrages vétérinaires, elles n'en sont pas moins assez communes. Pour ma part, j'en ai très-fréquemment rencontré dans les nombreuses autopsies que j'ai faites, soit avec le professeur Trousseau, soit seul, pendant plusieurs années consécutives.

Je ne parlerai ici d'abord que de l'inflammation et de ses conséquences ordinaires, et je dirai de suite que j'ai plus souvent observé des lésions qui étaient des vestiges de l'inflammation aiguë que des lésions qui constituent ce dernier état pathologique. Cela est très-facile à expliquer : la plupart des animaux que j'ouvrais étaient vieux et avaient été vendus à l'équarrisseur pour cause d'incapacité de service. Mais il n'en est pas moins vrai qu'ils portaient des traces évidentes de cardite chronique, et que, très-vraisemblablement, ils avaient été atteints de cardite aiguë. Cela prouve, soit dit ici en passant, que l'inflammation du tissu musculaire du cœur n'est pas toujours mortelle, et j'ajouterai, sans courir le risque de me tromper, qu'elle doit être assez rarement une cause principale de mort; car j'ai assez rarement eu occasion de la rencontrer assez profonde, assez étendue, pour qu'on ait pu lui attribuer la mort. Je n'ai guère constaté l'inflam-

mation du tissu musculaire du cœur à l'état aigu que comme complication de la péricardite ou de l'endocardite, et elle n'intéressait alors que les couches superficielles du cœur, soit externes, soit internes. Il est donc très-probable que l'inflammation du tissu musculaire n'est pas primordiale, qu'elle ne succède qu'à celle de la membrane séreuse et qu'elle ne s'étend dans la profondeur du tissu qu'alors que l'inflammation des membranes séreuses a déjà une certaine durée et qu'elle n'a pas été assez grave pour causer une mort prompte ou même pour ne pas permettre à l'animal de survivre.

Je ne considère pas comme des états phlegmasiques ces colorations rouges, disséminées çà et là dans le tissu du cœur, sous l'endocarde plus particulièrement, que l'on trouve si souvent chez les animaux qui ont souffert beaucoup avant de mourir, chez les chevaux notamment, qui se sont débattus pendant longtemps sur la litière avant de succomber, chez ceux qui étaient atteints de maladies septiques, de charbon, par exemple, de morve aiguë ecchymotique; ces rougeurs ne sont que le résultat de simples infiltrations sanguines. L'inflammation aiguë du cœur a un tout autre caractère : il y a, avec une rougeur foncée, une tumescence, une rénitence du tissu qui, incisé, laisse écouler un liquide séro-sanguinolent. Je n'ai rencontré ce véritable état inflammatoire à une grande profondeur qu'autour de plaies du cœur datant de quelques jours, que dans le cas d'une inflammation aiguë développée aux environs d'un abcès formé dans de fausses membranes fibreuses bien organisées ou dans l'épaisseur des parois du cœur elles-mêmes. Ceux qui voudraient voir le type de ce degré de la cardite n'ont qu'à examiner le tissu que recouvre une fausse membrane récente, épaisse, dans un cas de péricardite sur-aiguë; mais ils verront en même temps que le tissu malade est généralement très-limité.

Les traces de cardite que l'on trouve donc le plus ordinairement consistent : 1° dans des ramollissements du tissu musculaire produits par l'accumulation d'un liquide purulent très-diversement coloré, selon le degré du travail de suppuration, tantôt rougeâtre, tantôt grisâtre, qui est interposé entre les fibres musculaires ; 2° dans de véritables abcès renfermant du pus réuni en collections. Ce pus est plus ou moins homogène, plus ou moins liquide, quelquefois concret, plus ou moins coloré, généralement sans odeur. Ces abcès sont limités par une simple membrane pyogénique ou par une coque indurée, formée d'un tissu fibreux blanc. J'ai trouvé de ces abcès dans diverses régions du cœur,

très-rarement dans les oreillettes. La portion du péricarde ou de l'endocarde qui leur correspondait était opaque, épaissie; quelques abcès faisaient saillie dans les ventricules ou à la surface externe du cœur. J'en ai trouvé qui s'étaient vidés soit au dedans, soit au dehors du cœur. 3° Dans des transformations du tissu musculaire en indurations fibreuses, blanches, très-denses, dont quelques-unes avaient l'air de véritables cicatrices. Ces lésions sont les plus communes; elles correspondent, comme les abcès, à des taches blanchâtres épaisses du péricarde et de l'endocarde. J'ai trouvé de ces indurations qui n'étaient pas entièrement blanches; les unes étaient diversement colorées en blanc, en jaune, en rouge; elles étaient veinées, et les nuances avaient des directions qui me paraissaient être celles des fibres musculaires de la région où elles se rencontraient. Il y a lieu de croire que les diverses nuances étaient dues à des faisceaux musculaires différemment altérés. 4° Dans des caillots sanguins libres ou adhérents au tissu musculaire. Ces caillots, quelquefois gros comme des noisettes, mais généralement moins volumineux, me paraissent mieux rangés parmi les lésions inflammatoires du tissu musculaire du cœur que dans toute autre catégorie des maladies du cœur. Ils résultent d'un afflux sanguin, ou, peut-être mieux, d'un arrêt brusque du sang dans le tissu, comme cela arrive dans le cas d'apoplexie. Ces caillots se composent généralement d'une partie moins consistante, rouge, qui est habituellement centrale, et d'une partie d'un blanc jaunâtre excentrique. Le tissu musculaire voisin est condensé et un peu décoloré. Les points de la membrane séreuse, qui correspondent à ces caillots apoplectiques, ne sont pas opaques comme dans le cas d'abcès, ce qui indiquerait qu'ils n'ont été ni précédés, ni suivis d'un état inflammatoire bien manifeste. Ils doivent disparaître à la longue; car il m'est arrivé de n'en trouver que des vestiges. 5° Dans des transformations cartilagineuses ou osseuses qui succèdent souvent aux transformations fibreuses; mais qui paraissent quelquefois ne consister que dans une aberration de nutrition primitive sans passer par l'induration cellulaire inflammatoire. Ces productions osseuses sont quelquefois très-étendues; elles ont été rencontrées en grande masse dans les oreillettes plus particulièrement, quoique les ventricules n'en soient pas exempts. 6° Je ne crois pas commettre une grande erreur en plaçant ici un autre genre de lésion, qui a peut-être moins de relations avec le phénomène inflammatoire que toutes les lésions que je viens de décrire, mais qui, pour moi, a quelque analogie avec certaines d'entre elles.

On admet généralement que, chez l'homme, les cavités qui contiennent les caillots sanguins apoplectiques peuvent se transformer en kystes séreux après la résorption du caillot; je suis très-disposé à croire à cette métamorphose. En effet, par quoi se remplirait une cavité à paroi celluleuse et même fibreuse dense, qui n'a jamais sécrété de pus, qui n'était qu'une simple enveloppe isolante d'un corps devenu étranger par suite de sa sortie des voies circulatoires et susceptible d'être absorbé en raison de sa nature? Il y a lieu de répondre : Par un liquide que l'on rencontre par toute l'économie, dans les cavités closes, dans les très-grandes comme dans les très-petites cellules du système cellulaire. Or ce liquide est de la sérosité. Il est très-raisonnable d'expliquer la formation des kystes séreux que l'on trouve dans l'épaisseur du tissu musculaire du cœur, comme on explique celle des kystes séreux du cerveau qui succèdent au caillot apoplectique enveloppé d'un kyste, d'autant plus que, ainsi que je l'ai dit, on trouve assez souvent des caillots sanguins apoplectiques dans le tissu musculaire du cœur.

Les kystes séreux ont été trouvés dans diverses régions du cœur, dans la cloison médiane, notamment. Leur volume et leur composition étaient variables; tantôt ils étaient uniloculaires, tantôt multiloculaires, cloisonnés. Leurs parois composées de tissu induré étaient plus ou moins épaisses.

Les *symptômes* de ces diverses lésions, que nous ne regardons que comme des modifications de la cardite, doivent être variés. Ils n'ont pas été spécifiés jusqu'à présent. Ceux de la cardite aiguë ont dû être confondus avec les symptômes de la péricardite et de l'endocardite aiguës qui l'accompagnent ordinairement. Il en a, sans doute, été de même pour la cardite chronique, les productions cartilagineuses ou osseuses, les caillots apoplectiques et les kystes séreux. Des observateurs qui ont communiqué les relations de plusieurs de ces lésions, ont même prétendu qu'elles ne s'étaient manifestées par aucun signe pendant la vie, ce qui n'est guère probable, car il est tout naturel de croire que des lésions aussi profondes et quelquefois aussi étendues de la substance musculaire du cœur, dont les fonctions sont incessantes, doivent amener un trouble quelconque dans ces fonctions. Tout cela s'explique d'ailleurs très-bien dans l'état actuel de la science, et d'après les habitudes où l'on est encore généralement aujourd'hui de n'ausculter le cœur que dans les occasions où des symptômes très-saillants, soit locaux, soit généraux, viennent frapper vivement les yeux. Cependant, il est digne de remarque que la plupart

des auteurs qui ont pu observer les animaux malades avec quelque attention pendant leur vie, avant de faire les autopsies, ont signalé des troubles plus ou moins marqués dans la circulation générale, et que quelques-uns ont soupçonné des lésions du cœur.

Sans préciser les symptômes qui doivent caractériser telles ou telles lésions, on peut, jusqu'à un certain point, diagnostiquer d'une manière générale une maladie du cœur; et je suis convaincu que, en réfléchissant bien à ce qui a été dit déjà sur les phénomènes produits par les mouvements du cœur et par la circulation du sang, on arriverait assez près du siége et de la nature de la lésion.

Le *traitement* de la cardite ne peut guère être formulé d'une manière particulière, puisque la cardite ne peut qu'être soupçonnée et non diagnostiquée; mais il est évident que si des indices fournissaient une présomption en faveur de l'existence de cette maladie à l'état aigu, il faudrait appliquer le traitement de l'endocardite ou de la péricardite aiguë qui accompagne habituellement, je l'ai déjà dit, la cardite. Il en serait de même de la cardite chronique, contre laquelle, du reste, de même que contre l'endocardite chronique, il n'y a guère que des soins hygiéniques à employer.

SÉCRÉTION ANORMALE DE FLUIDES NORMAUX. — SUPPURATION. — ULCÉRATION. — CICATRICES. — GANGRÈNE. — PRODUCTIONS CELLULAIRES, FIBREUSES, ADIPEUSES, CARTILAGINEUSES, OSSEUSES.

Je crois pouvoir me dispenser de consacrer des chapitres particuliers à la description de chacune de ces lésions, que j'ai indiquées dans le cadre des maladies du cœur possibles. J'ai déjà dit ce que l'on sait à peu près du plus grand nombre d'entre elles, en traitant de l'hypertrophie, des phlegmasies et de leurs terminaisons.

Il me resterait peut-être à parler des productions ADIPEUSES anormales dont je connais pour ma part quelques exemples. Quoique la description de ces lésions d'hypersécrétion ou de sécrétion, par erreur de lieu, ne soit point très-importante, je crois devoir en dire ce que je sais, afin de rendre l'histoire des maladies du cœur aussi complète que possible. J'ai vu assez souvent des masses énormes de graisse accumulées dans la scissure coronaire du cœur chez des animaux dont les fonctions du cœur ne s'exécutaient pas librement; chez des animaux qui ne pouvaient pas marcher longtemps sans avoir des battements de cœur très-précipités; j'ai trouvé chez un cheval une tumeur graisseuse pédiculée, du volume d'une petite poire appendue à la même scissure

coronaire et enveloppée par le péricarde, comme il m'est arrivé d'en rencontrer soit dans la poitrine, sous la plèvre, soit dans l'abdomen, sous le péritoine. Ici, comme les cavités sont très-vastes, ces tumeurs prennent quelquefois un grand développement.

Je n'ai point non plus parlé de la gangrène du cœur; je n'en connais aucun exemple.

INFECTIONS MORVEUSE ou FARCINEUSE, PURULENTE, CANCÉREUSE, TUBERCULEUSE et MÉLANIQUE.

Je répète ici que, d'après le plan que j'ai désiré suivre, je devrais m'abstenir de consacrer quelques paragraphes spéciaux à ces lésions qui constituent des maladies générales, et qui ne se localisent jamais définitivement, comme les maladies que j'ai déjà décrites, si ce n'est peut-être l'affection inflammatoire que l'on est convenu d'appeler rhumatismale. J'avais pris cette résolution parce que l'histoire de ces maladies est indépendante de celle des maladies d'un organe en particulier et qu'elle appartient à la grande classe des maladies dites générales qui atteignent plus ou moins tous les organes de l'économie à la fois, qui infectent, en un mot, tout le corps de l'animal. Je voulais ainsi éviter des répétitions, dans un ouvrage comme un dictionnaire, qui doit traiter de toutes les maladies locales ou générales. Mais je crois qu'il ne peut y avoir que profit à rappeler que, assez souvent, le cœur est le siége très-ostensible de lésions dont les principaux caractères se manifestent sous des formes données et bien déterminées.

Tous ceux qui ont ouvert avec soin des chevaux atteints de *morve* ou de *farcin* aigus, soit spontanés, soit inoculés, ont dû trouver, dans le tissu du cœur, des dépôts, généralement peu étendus, mais multipliés, d'une substance d'un blanc jaunâtre infiltrée dans le tissu musculaire. La coupe de ces régions malades est d'un grain fin; elle est sèche et ne laisse suinter à sa surface aucune parcelle de liquide. J'ai constaté plusieurs fois ces dépôts chez des chevaux atteints de morve et de farcin aigus, et qui, dans les derniers moments de leur vie, avaient des battements de cœur très-violents et très-tumultueux. Les mêmes dépôts se trouvaient en même temps dans quelques autres viscères, comme les poumons, le foie, la rate, les reins, les testicules, etc.

Dans le cas de résorption *purulente*, et, par suite, d'infection purulente, on voit aussi le cœur participer aux lésions qui sont la conséquence de ces accidents; mais c'est surtout le sang contenu dans le cœur qui se ressent le plus de cette espèce d'empoisonne-

ment. Il est ordinairement coagulé avant la mort. Les caillots sont livides, on y a même trouvé du pus. Ces accidents sont aussi accompagnés de battements de cœur très-violents, très-tumultueux, avec tintements métalliques.

Les exemples de productions *cancéreuses* dans le tissu du cœur ne sont pas rares, chez le chien, notamment. J'y ai trouvé le cancer sous toutes ses formes, à l'état de squirrhe, d'encéphaloïde et de ramollissement complet, à l'état fibro-plastique; sa présence dans le cœur coïncidait avec des lésions semblables dans d'autres régions; je ne l'ai jamais trouvé isolé, ni initial, par conséquent. Le cœur doit être un des derniers organes où l'infection cancéreuse devienne évidente par des caractères bien tranchés. Le cancer s'y présente quelquefois sous forme de tumeurs assez volumineuses qui font saillie à la surface interne ou à la surface externe du cœur.

Chez des animaux phthisiques, on a aussi trouvé des *tubercules* dans le cœur. Ce sont encore les chiens qui ont fourni le plus grand nombre de ces exemples. Je ferai remarquer ici, en passant, qu'il n'y a guère que cette espèce de mammifères domestiques qui soit très-exposée à la vraie tuberculisation. Ce que l'on prend souvent pour des tubercules du poumon chez le cheval, par exemple, les granulations si fréquentes et si abondantes ne sont pas, selon moi, de vrais tubercules. Quand on les examine avec attention, on les trouve constamment composés d'une petite masse purulente, molle ou consistante, libre, centrale, entourée d'une masse globulaire du volume d'une semence de vesce ou de pois, formée d'un tissu ferme, gris très-pâle, qui, lui-même, est composé d'une trame cellulaire et d'une substance albumineuse et fibrineuse interposée dans cette trame; laquelle trame présente très-souvent, autour de la substance centrale libre, une enveloppe sphéroïde qui est le siége d'une inflammation; car elle contient du sang non épanché; elle est rouge. La substance déposée au centre, et qui me paraît avoir son siége dans une vésicule terminale bronchique, augmente de volume peu à peu par couches concentriques qui deviennent très-dures, et que l'on dirait appartenir à un calcul. Arrivée à cet état, elle est facile à énucléer, à séparer complétement du parenchyme pulmonaire qui ne présente plus de trace d'inflammation. Le tubercule ne se comporte pas ainsi, comme on le sait. Eh bien, si l'on fait abstraction de ces granulations pulmonaires du poumon des chevaux, on verra qu'on rencontre rarement de vrais tubercules. Il y a aussi très-souvent d'autres lésions pulmonaires chez les chevaux dont l'origine est

attribuée à tort aux tubercules, certaines collections purulentes, des vomiques, comme on le dit, qui ne sont que la conséquence de pneumonies chroniques. Je ne veux pas dire pour cela que les chevaux ne sont jamais tuberculeux, je soutiens seulement qu'ils le sont beaucoup plus rarement qu'on ne le croit, et que c'est uniquement chez les chevaux à poumons vraiment tuberculeux que l'on trouve des tubercules dans le cœur, comme on en trouve en même temps dans d'autres viscères des mêmes animaux.

Le bœuf est rarement aussi atteint de la vraie tuberculisation présentant toutes les phases que l'on attribue à cette affection; mais il est exposé à une lésion qui se généralise comme la tuberculisation; c'est la maladie dite *calcaire* qui envahit quelquefois le cœur ou, du moins, qui vient se développer au-dessous du péricarde, en se groupant en masses de dispositions et de formes très-variées.

Enfin le tissu musculaire du cœur renferme quelquefois de la *mélanose,* soit à l'état d'infiltration, soit sous forme de tumeur à limites circulaires, qui se logent dans le tissu du cœur même, ou qui font saillie sous le péricarde ou l'endocarde.

Ce n'est pas ici le lieu de faire la description et l'histoire de ces diverses productions accidentelles; j'ai voulu seulement dire qu'elles pouvaient envahir le cœur. Elles n'offrent, du reste, aucun intérêt au point de vue thérapeutique ni pour le diagnostic; elles doivent très-rarement être la cause immédiate de la mort, à moins que, par leur position ou leur volume, elles ne s'opposent physiquement à l'exercice des fonctions du cœur. Ce ne serait, en dehors de cette circonstance, que par suite du ramollissement de ces diverses productions et de l'épanchement subséquent de la substance liquéfiée, ou dans les cavités du cœur, ou dans celle du péricarde, que la mort aurait lieu.

MALADIES DU CŒUR PAR CAUSES MÉCANIQUES.

Elles consistent, comme pour tous les autres organes, dans des solutions de continuité, des changements de rapports, des changements de capacité, dans la présence de corps étrangers inertes et d'animaux parasites.

Les *solutions de continuité* sont, ou des contusions, ou des ruptures, ou des déchirures, ou des plaies. Toutes ces lésions ont été observées chez les animaux. J'ai été témoin plusieurs fois d'accidents occasionnés par le choc immédiat de l'extrémité libre de brancards de voiture et de pieux contre la poitrine, et médiat contre le cœur, qui portait les traces ecchymotiques de ces chocs.

Les animaux que j'ai ouverts, et chez lesquels j'ai trouvé des *contusions* du cœur, présentaient d'autres lésions très-graves : des plaies contuses de poitrine, des déchirures de poumon ou de foie, des pleurésies, des pneumonies, etc., et, en général, des maladies qui avaient pu produire la mort. On ne peut guère comprendre, d'ailleurs, qu'une contusion un peu manifeste du cœur ait lieu sans qu'elle ait été précédée immédiatement de lésions par cause mécanique graves des organes qui se sont trouvés sur le trajet des corps vulnérants ou contondants. Je n'ai point attribué la cause de la mort, dans ces cas, à la lésion du cœur qui me paraissait exister sans lésion apparente du péricarde. Je n'ai rien à dire du diagnostic ni du traitement de ce genre de lésion.

Les *ruptures* des parois du cœur doivent être assez fréquentes; car j'en ai observé une dizaine dans l'espace d'une quarantaine d'années; on en a publié plusieurs exemples, et l'on sait combien de fois il arrive qu'on néglige de recueillir les faits les plus intéressants alors même qu'on peut leur donner de la publicité. Ce sont les oreillettes qui sont les plus exposées aux ruptures; il existe cependant des exemples de ruptures des ventricules. Parmi les ruptures des oreillettes que j'ai constatées, les unes étaient très-grandes, d'autres très-petites. J'ai la conviction qu'elles ne sont pas toutes mortelles, et que parmi celles qui ont occasionné la mort, il y en a eu qui ne l'ont pas produite instantanément. A l'appui de cette opinion, j'exposerai que j'ai plusieurs fois trouvé, dans les parois très-amincies de l'oreillette droite, des cicatrices très-irrégulières existant dans toute l'épaisseur de la paroi, et que, d'un autre côté, à une grande distance de l'ouverture provenant de la déchirure, se trouvait du sang dans l'épaisseur des parois et dans les membranes séreuses. Je suis convaincu aussi que si, dans ces circonstances, les fonctions du cœur n'avaient pas été arrêtées par une très-grande quantité du sang épanché dans le péricarde, la mort ne serait pas arrivée. Il est probable que lorsque l'animal survit à une rupture du tissu musculaire, c'est qu'il existe encore un feuillet de la membrane séreuse ou que la rupture n'intéresse qu'une partie de l'épaisseur des parois musculaires, ce qui a lieu quelquefois. Ces ruptures partielles produisent des anévrysmes.

Les colonnes tendineuses des valvules sont aussi exposées à se rupturer. Il existe des exemples de cette lésion.

Les causes des ruptures sont ou prédisposantes ou occasionnelles. Les causes prédisposantes sont l'amincissement, par une influence quelconque, des parois du cœur, les lésions qui se dé-

veloppent dans l'épaisseur des parois et qui en diminuent la ténacité, comme les abcès, par exemple, les kystes, les ecchymoses, etc., etc. Les causes occasionnelles sont les chocs, les chutes accidentelles ou provoquées dans le but de pratiquer des opérations, les efforts violents dans les courses de vitesse ou pendant le tirage.

Les *déchirures* sont des lésions qui, dans leur nature intime, ont la plus grande analogie avec les ruptures; seulement elles ne sont pas spontanées, comme on a l'habitude de le dire; elles procèdent toujours de l'action d'une force étrangère, ou plutôt d'un corps étranger : ce sont des blessures. Cette distinction est peut-être un peu subtile; elle a cependant sa raison d'être. Dans le cas de déchirures, avec l'idée que j'attache à ce mot, il n'y a pas de causes prédisposantes comme pour les ruptures, les causes sont toujours occasionnelles, et elles produisent le même effet, que le cœur soit sain, bien proportionné ou non. Ainsi, un corps dur quelconque, dirigé contre le cœur, le pénètre, le déchire.

Les déchirures se rapprochent beaucoup de certaines *plaies* faites par des corps mousses qui, une fois introduits dans la substance du cœur, sont mus dans divers sens, ainsi que cela arrive assez souvent chez les grands ruminants qui avalent des clous, des morceaux de fil de fer, des aiguilles à tricoter, etc. Ces corps étrangers arrivés dans la dilatation œsophagienne, appelée bonnet ou réseau, s'implantent dans les parois de ces organes, les traversent, percent le diaphragme et le péricarde, et arrivent jusqu'au cœur, qu'ils blessent et qu'ils déchirent plus ou moins profondément et successivement par des mouvements incessants que leur impriment tous les organes contractiles avec lesquels ils sont en contact. Cette série de lésions, pas même celle du cœur, ne se fait pas instantanément; elle exige nécessairement assez de temps; car le corps qui perfore, qui blesse, est souvent obtus et d'un assez grand diamètre. On voit par là que le cœur, quoique étant un organe si essentiel à la vie, n'a pas fort heureusement besoin de jouir de toute son intégrité matérielle, ni fonctionnelle, pour entretenir cette vie. Le cœur ainsi blessé peut certainement guérir quand le corps étranger ne l'a pas transpercé et qu'il s'en éloigne.

Ces lésions ne peuvent qu'être soupçonnées lorsque l'on constate, chez les grands animaux, des troubles dans les fonctions du cœur, que l'on ne peut attribuer à aucune autre lésion moins difficile à déterminer.

Outre ces sortes de *plaies* du péricarde et du cœur, il peut en

survenir d'autres produites par divers corps vulnérants, par des armes blanches, par des projectiles. Il y en a qui n'intéressent que le péricarde ; celles-ci peuvent très-bien ne pas être mortelles. Les blessures superficielles du cœur lui-même, faites par des corps très-acérés d'un petit diamètre et pointus, ne doivent probablement pas avoir une grande gravité lorsque l'arme ne séjourne pas dans les tissus ; elles doivent se guérir promptement par première intention. C'est du moins ce qui arrive aux plaies très-profondes des poumons faites dans les mêmes conditions. M. le professeur Trousseau et moi avons souvent pratiqué expérimentalement de ces plaies, en plongeant dans les poumons des tiges de fer pointues ou un peu mousses, des lames de bistouris ordinaires bien tranchantes, des lames de baïonnettes, sans voir la mort s'ensuivre et même sans accident de quelque gravité.

Je ne sache pas que la science possède d'autres documents sur les plaies du cœur ; je parle des plaies récentes, du moins ; car il existe quelques faits de plaies ulcérées suppurantes, résultant d'ouverture d'abcès.

Changements de rapports. Il ne sera ici question que des changements de rapports et de position, et non d'anomalies congénitales. Je n'en connais pas d'autres que ceux que produisent les épanchements considérables de sérosité dans la cavité thoracique, certaines tumeurs des ganglions bronchiques assez communes chez les chiens cancéreux. Ces déplacements sont décelés par l'auscultation qui ne fait plus entendre les bruits là où ils se passent ordinairement.

La maladie calcaire, qui accumule quelquefois des masses énormes et dures de substance calcaire dans un poumon seulement, et qui affaisse ainsi l'autre poumon en le refoulant, doit nécessairement déplacer le cœur aussi.

N'en serait-il pas de même chez les chevaux qui ont des hernies intestinales diaphragmatiques chroniques ? J'ai rencontré chez ces animaux des paquets énormes d'intestins grêles logés dans une moitié de la cavité pectorale, et occupant la place d'un poumon entier.

N'en serait-il pas encore ainsi chez les chevaux où l'on trouve des jabots, des dilatations œsophagiennes remplies de matières alimentaires très-dures ? Je n'ai pas eu le soin de le constater quand l'occasion s'en est présentée.

Quant aux *déplacements herniaires* du cœur, je n'en connais aucun exemple. Il est bien entendu que je ne considère pas comme hernies les deux ou trois cas d'ectopie du cœur qui sont

à ma connaissance et qui appartiennent au chapitre des anomalies congénitales.

Changement de capacité. Quoique j'aie déjà traité de la nature, de la cause et de la symptomotologie de ces sortes de lésions, à l'occasion de l'hypertrophie, de l'atrophie et de l'endocardite, je crois que je ne dois pas me borner à rappeler purement et simplement cette circonstance. On ne peut pas trop insister sur les moyens de diagnostiquer ces modifications anormales accidentelles, car cette partie de la médecine vétérinaire est encore dans l'enfance, et elle est cependant bien importante à éclairer sous certains rapports, attendu que les changements de capacité des cavités du cœur et de leurs ouvertures de communication, soit entre elles, soit avec les principaux vaisseaux, modifient très-souvent les mouvements respiratoires dont l'étude joue un grand rôle en médecine légale vétérinaire, et est appelée, je l'espère, du moins, à en jouer encore un bien plus grand dans l'avenir, quand la garantie relative au commerce des animaux rentrera dans le droit commun.

Pour bien apprécier ces lésions, il est indispensable de bien connaître les proportions normales des cavités et des ouvertures de communication du cœur, et d'avoir présent à la mémoire les divers caractères normaux des battements et des bruits du cœur.

On comprend que, avec ces premières données, il est possible de reconnaître, soit pendant la vie, soit après la mort, si des changements sont survenus dans l'état normal, changements qui constituent des maladies ou qui les indiquent.

Les changements de capacité peuvent avoir lieu en plus ou en moins; ils peuvent exister d'une manière générale et embrasser toute l'étendue des cavités et des ouvertures, ou être limités à certaines régions des cavités et à certaines ouvertures.

L'agrandissement de la capacité des cavités peut provenir ou du développement plus grand simultané de toutes les régions du cœur, ou de l'amincissement des parois, alors que l'organe conserve son volume normal. L'augmentation ou la diminution des cavités peut encore exister, et les parois du cœur conserver leur épaisseur normale. Dans ce cas, le cœur est nécessairement plus volumineux que dans l'état normal.

L'hypertrophie excentrique est accompagnée souvent d'une augmentation des cavités du cœur, de même que l'hypertrophie concentrique produit la diminution de ces cavités. Le premier de ces états a été appelé par les médecins, et notamment par Corvi-

sart, qui a créé la dénomination, *anévrysme actif*, par opposition à l'*anévrysme passif*, qui consiste, selon lui, dans une augmentation de la capacité des cavités avec amincissement des parois. Les qualifications d'actif et de passif ont été données à ces genres de lésions, parce que, dans un cas, les contractions du cœur sont très-fortes, très-actives, et que, dans l'autre, elles sont faibles.

Les variations dans les degrés d'augmentation ou de diminution des capacités des cavités du cœur sont infinies. Il suffit de lire les observations particulières pour s'en convaincre. Ces observations apprennent aussi que certaines parties du cœur y sont plus exposées que d'autres, que ce sont les oreillettes et le ventricule droit qui ont cette disposition, parce que leurs parois étant plus minces, offrent moins de résistance à la pression exercée par le sang dans les cas où ce sang trouve des obstacles à son passage, ce qui arrive souvent dans les maladies des poumons où la circulation n'est plus aussi libre.

Causes. Je viens d'indiquer la principale, c'est la résistance qu'éprouve le sang à sortir d'une cavité quelconque du cœur. La puissance musculaire des parois de cette cavité appliquée à l'expulsion d'une masse de sang qui ne peut se déplacer que difficilement et lentement, par suite de la disposition morbide de ses issues naturelles, réagit contre elle-même et tend ainsi à élargir la cavité en distendant ses parois. De même qu'il arrive que, sans un obstacle préalable à la circulation, des contractions violentes des parois du cœur, de quelque influence qu'elles viennent, produisent des dilatations des cavités, parce que l'excédant anormal de la puissance contractile nécessaire à l'expulsion de la colonne sanguine habituelle, réagit encore sur les parois des cavités en sens inverse de l'impulsion première, et tend à les écarter.

On conçoit que la cause occasionnelle dont je viens de parler, et qui est si fréquente chez les animaux de travail, chez ceux qui courent, qui sautent, qui sont surmenés, a bien plus d'action quand il existe des prédispositions, comme le peu de résistance des tissus musculaires, leur amincissement par une cause quelconque, par la rupture, le tiraillement des fibres musculaires; comme des obstacles dans les ouvertures de communication des cavités du cœur ou dans l'arbre circulatoire en général, ou encore autour des vaisseaux.

Il est évident que ce seront les cavités qui précéderont immédiatement l'obstacle quelconque au passage du sang qui seront le plus exposées à se dilater anormalement. C'est en effet ce que l'observation confirme. J'ai déjà cité comme preuve la fréquence

des dilatations du ventricule droit dans les maladies du poumon. Les rétrécissements des ouvertures de communication entre les cavités du cœur et ceux des ouvertures de communication entre ces cavités et les gros vaisseaux, accompagnent les dilatations des cavités qui correspondent au rétrécissement de ces ouvertures produit par une cause quelconque.

L'augmentation de la capacité des ouvertures de communication des cavités du cœur entre elles et des ouvertures de communication des cavités du cœur avec les artères, de même que l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires et celle des valvules sigmoïdes, amènent des troubles dans les fonctions de la circulation générale et de la circulation du sang dans le cœur en particulier. Comme ces troubles sont toujours dus à des lésions des valvules, et qu'il est bien reconnu que les bruits normaux du cœur sont produits par le choc du sang contre ces valvules ou par les vibrations de ces organes membraneux, par suite de ce choc, et peut-être aussi pour les valvules auriculo-ventriculaires, du moins, par la contraction des colonnes charnues, il est infaillible que les bruits normaux du cœur doivent être modifiés, altérés dans les maladies des valvules qui font que les capacités des ouvertures sont augmentées momentanément ou d'une manière permanente.

Les causes immédiates de l'augmentation de capacité des ouvertures de communication des cavités du cœur sont ordinairement des lésions des valvules, et les causes premières sont, par conséquent, les mêmes que celles des lésions. Pour ne pas me répéter, je ferai remarquer de suite que ce que je viens de dire s'applique aux rétrécissements des ouvertures. Il a été question de toutes ces causes à l'article *Endocardite*, à l'article *Péricardite* et aux articles *Hypertrophie* et *Atrophie*.

Il en a été de même des symptômes et du traitement. Je me bornerai à insister de nouveau sur la recommandation que j'ai déjà faite d'étudier souvent et comparativement les mouvements et les bruits du cœur chez les animaux sains et chez les animaux malades. Les principes que j'ai indiqués d'abord guideront suffisamment pour la détermination approximative de l'état du cœur.

Corps étrangers. A l'article *Déchirures* et *Piqûres* du cœur, j'ai déjà eu occasion de parler de corps étrangers qui, des dilatations œsophagiennes des bœufs s'étaient introduits, à travers le péricarde, jusque dans la substance même du cœur, et y avaient même séjourné plus ou moins longtemps sans produire une mort

prompte. Les corps étrangers que l'on a trouvés dans le cœur ont été jusqu'à présent des aiguilles, des épingles à friser, des morceaux de fil de fer, etc.

Dans les faits particuliers qui ont été publiés, il existe une confusion extrême dans la description des symptômes. Je suis convaincu que si les narrateurs de ces faits avaient bien analysé les phénomènes morbides que présentaient les maladies, ils n'auraient pas dit, sans doute, qu'il s'agissait de la présence d'une épingle, d'une aiguille et d'un morceau de fil de fer dans le péricarde ou dans le cœur, mais ils ne se seraient pas trompés au point de prescrire les médications les plus bizares relativement au cas dont il s'agissait; ils seraient certainement arrivés au moins à diagnostiquer des lésions thoraciques, ce qui leur donnait beaucoup de marge; et ils seraient parvenus à constater une lésion du cœur ou de ses enveloppes, ou bien encore une pleurésie; car, parmi les symptômes qu'ils ont signalés, on en trouve qui dénotent manifestement ces maladies. M. Dandrine, vétérinaire à Lavardac, est le seul qui ait soupçonné une hydropisie de poitrine, et il dit que c'est à l'aide de l'auscultation. Il y avait en effet, avec des lésions graves du cœur, produites par la pression d'une aiguille à coudre, une hydropisie de la cavité pectorale et du péricarde.

Il est évident qu'il ne sera jamais possible de déterminer, par l'examen le plus attentif même, si une péricardite, une cardite ou une endocardite, a été causée par un corps étranger; mais, quand un corps étranger aura blessé le péricarde ou le cœur, et qu'infailliblement il aura produit ces maladies, on pourra diagnostiquer ces lésions à l'aide d'une exploration, bien entendue et intelligente, et l'on n'en sera pas réduit à aller chercher dans une pharmacie, au hasard, un médicament quelconque pour combattre une maladie imaginaire.

Parasites. Pour rendre aussi complète que possible l'histoire des maladies du cœur des animaux, je rappellerai les quelques helminthes que l'on a trouvés, soit dans la cavité péricardique, comme le *cysticercus tenuicollis* (Rud.), soit dans la substance même du cœur, comme le *cysticercus cellulosæ* (Rud.), soit dans les cavités du cœur, comme le *dochmius trigonocephalus* (Dujardin). On pourra consulter les art. *Cachexie aqueuse* et *Ladrerie* pour ce qui est relatif aux deux premiers helminthes. Quant au dernier, qui a été trouvé par M. Serres, chef de service de clinique à l'École de Toulouse, je résumerai en deux mots ce qu'en a dit notre confrère. Un chien braque, qui n'avait présenté tout

d'abord à M. Serres que des symptômes vagues, meurt tout d'un coup. Outre trois ténias trouvés dans l'intestin grêle, il a rencontré dans l'oreillette et dans le ventricule droit « une infinité « d'entozoaires; les plus longs mesurent quinze millimètres en« viron, et ont la grosseur d'un fil de soie. Ces vers sont dissé« minés dans les cavités de l'oreillette et du ventricule; on en « trouve aussi par petits pelotons de la grosseur d'un pois ordi« naire. L'orifice de l'artère pulmonaire est presque entièrement « bouché par de petits pelotons vermineux. On trouve enfin de « ces entozoaires jusque dans les dernières divisions de l'artère « pulmonaire. » M. Serres, qui attribue la mort subite du chien à la présence de ces vers, a regretté de n'avoir pas ausculté l'animal avant la mort.

C'est M. Baillet, professeur à l'École de Toulouse, qui a déterminé l'espèce de ce nématode trouvé par M. Serres.

U. LEBLANC.

1816. *Procès-verbal de l'École de Lyon* : sept cas de lésions traumatiques, par Tissot.

1826. *Journal pratique de médecine vétérinaire,* p. 24 (les lettres J. P. indiqueront cet ouvrage). Taureau : fil de fer ayant pénétré dans le ventricule droit, par Dupuy.

1826. *Journal de médecine vétérinaire et comparée* (les lettres J. M. V. C. indiqueront cet ouvrage), p. 101. Chienne : rupture des deux oreillettes dans une chute, par Rodet fils.

1826. *Journal des praticiens,* p. 285 : rupture du péricarde, par Friend.

1826. J. M. V. C., p. 486. Vache : cardite, péricardite, occasionnées par une aiguille à coudre implantée dans l'orifice auriculo-ventriculaire de la cavité droite, par Dandrieu.

1827. J. P., p. 355. Cheval : cardite avec ramollissement du tissu musculaire, observée sur un grand nombre d'animaux, par Jacob.

1828. Péricardite causée par l'introduction d'une épingle, V, p. 316, par Cartwight.

1829. J. P., p. 385. Veau : péricardite chronique, adhérence au cœur, transformation cartilagineuse et fibreuse, par C. Prévost.

1829. J. P., p. 445. Chien : plaie pénétrant dans la poitrine et dans le péricarde, par O. Delafond.

1830. J. P., p. 87. Agneau : péricardite avec adhérence au cœur, par Dupuy.

1830. *Journal théorique et pratique de médecine vétérinaire* (les lettres J. T. P. indiqueront ce journal). Jument : hypertrophie du ventricule gauche, par Liégard.

1830. *Recueil de médecine vétérinaire* (la lettre R indiquera ce journal), p. 228. Jument : anomalie des battements du cœur, par Levrat.

1830. R., p. 321. Bœuf : trois faits relatifs à des blessures du cœur par des corps étrangers qui ont séjourné dans cet organe, par J. Girard.

1830. J. T. P., p. 327. Cheval : trois observations de palpitations de cœur, par Coulbeaux.

1831. J. T. P., p. 307. Cheval : dilatation des quatre cavités du cœur, caillot fibrineux *ante mortem*, par U. Leblanc.

1831. *Mémoires de la Société vétérinaire du Calvados et de la Manche*, p. 76 : péricardite chez trois veaux, par Duplenne.

1831. R., p. 258. Cheval : perforation spontanée du ventricule droit du cœur, par Gaullet.

1831. *The veterinarian*, p. 328. Cheval : un cas d'affection chronique du cœur, par Youatt.

1831. R., p. 484. Cheval : anévrysme de l'oreillette droite du cœur, suivi de la rupture de ladite oreillette, par Riss et Meyer.

1831. R., p. 580. Palpitations de cœur : 3 chevaux. Clinique de l'École vétérinaire de Lyon.

1831. J. T. P., p. 508. Jument : péricardite et anévrysme du cœur, par Vezelisse.

1832. *The veterinarian*, p. 252. Jument : un cas d'abcès du cœur et péricardite, par Richard Cortis.

1832. *The veterinarian*, p. 406 : hydropisie du péricarde chez des moutons, par W.-C. Spooner.

1833. *Société du Calvados et de la Manche* (Mémoires), p. 38. Vache : cardite et péricardite ; jument, péricardite ; poulain, hydropéricarde, par Delalande.

1833. *The veterinarian*, p. 24, 80, 125 et 196. Dans plusieurs articles successifs que l'on trouve aux pages ci-dessus indiquées, et à la page 32 de l'année 1834, Pritchard, après avoir dit quelques mots des maladies du cœur en général et de leur fréquence, cite un cas d'hypertrophie chez un cheval, un cas d'anévrysme double chez une jument, un troisième cas relatif à une hydropisie du péricarde.

1833. *The veterinarian*, p. 128. Taureau : hydropéricarde, par Tait.

1833. Hydropisie du péricarde chez un jeune taureau, V, p. 19, par Field.

1833. Péricardite causée par l'introduction d'une épingle, V, p. 251, par Horsefied.

1833. J. T. P., p. 247. Cheval : caillots fibrineux dans le cœur, par Jacob.

1834. R., p. 19. Vache : péricardite, abcès dans le cœur, par Huvellier.

1834. *The veterinarian*, p. 336. Cheval : hypertrophie, déformation des valvules du cœur, par Thomson.

1834. *The veterinarian*, p. 649. Cheval : endocardite, hydropéricarde, par Simpson.

1834. Péricardite causée par un fil d'archal, V, p. 358, par Yung.

1835. Rupture du péricarde. Vache, V, 1835, p. 319, par Friend.

1835. J. T. P., p. 140. Bœuf : aiguille à coudre implantée dans le cœur, par Laroque.

1836. *The veterinarian*, p. 137. Jument : affection du cœur, par Practer.

1836. *The veterinarian*, p. 208. Cheval : hypertrophie, anévrysme, par J.-D. Harrisson.

1836. *The veterinarian*, p. 504. Zèbre : anévrysme du cœur et des oreillettes, par Youatt.

1836. R., p. 543. Cheval : beaucoup de faits de cardite et de péricardite, par Dubuisson.

1837. *The veterinarian*, p. 5. Jument : cardite, par Dodman.

1837. *The veterinarian*, p. 7. Vache : affection spasmodique du cœur, par J. Hayes.

1837. *The veterinarian*, p. 65. Gaz dans un ventricule du cœur, par Percivall.

1837. R., p. 11. Cheval : synovite tendineuse des quatre membres, caillot organisé dans le ventricule droit, par E. Renault.

1837. R., p. 478. Cheval : hypertrophie et ossification de l'oreillette droite, par E. Renault.

1838. R., p. 295. Jument : pneumonie sur-aiguë compliquée de péricardite et de cardite, par Reynal.

1838. *Mémoires de la Société de l'Hérault*, p. 46. Veau : difformité congénitale du cœur, par Size.

1839. *The veterinarian*, p. 539. Singes : dilatation des cavités du cœur, par Youatt.

1840. *Journal des progrès des sciences zooïatriques*, p. 209; *Résumé de quelques recherches relatives à l'étude des maladies du cœur*, par U. Leblanc.

1840. R., p. 762. Péricardite épizootique avec fréquente complication de pleurite et de pneumonie de nature rhumatismale, observée sur 47 chevaux, par Woerz.

1840. R., p. 566. Cheval : ossification complète de l'oreillette droite avec hypertrophie, par G. Barthélemy.

1840. Hydropisie du péricarde, V, p. 236, par Practer.

1841. *Journal des progrès des sciences zooïatriques*, p. 5. Cheval : hypertrophie concentrique générale, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*. Cheval : cardite avec abcès, par Prétot.

1841. *Mémoires de la Société de Lot-et-Garonne*, p. 23. Jument : péricardite, par Moulié.

1841. *Mêmes mémoires*, p. 3. trois cas d'hydropéricarde, par Bouissy.

1841. *Mêmes mémoires*, p. 23. Bœuf : cardo-péricardite, par Bouissy.

1841. *Mêmes mémoires*, p. 42. Névrose du cœur, par Chambert.

1841. *Journal des progrès des sciences zooïatriques*, p. 65. Vache : hypertrophie du cœur, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 89. Chienne : péricardite chronique, atrophie du cœur, adhérence de la valvule tricuspide, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 67, et R., p. 148. Endocardite avec ulcération, par Mercier.

1841. *Même journal*, p. 140. Ecchymoses et ulcération de l'endocarde chez un bœuf, péricardite chez deux autres bœufs, par Festal.

1841. *Même journal*, p. 146. Pouliche : arthrite et péricardite, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 218. Chien : épaississement, raccourcissement des valvules mitrale et tricuspide, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 220. Chien : épaississement d'une valvule sygmoïde, épaississement des valvules mitrale et tricuspide, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 217. Chienne : ossification de l'aorte à son origine, épaississement des valvules sygmoïdes aortiques, boursouflement des valvules mitrale et tricuspide, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 222. Chien : hypertrophie et endocardite, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 257. Chienne : boursouflement des valvules auriculo-ventriculaires, hydropisie du péricarde, des sacs pleuraux et du péritoine, par U. Leblanc.

1841. *Même journal*, p. 356. 1° Cheval : hypertrophie du cœur, apoplexie pulmonaire ; 2° cheval : hypertrophie, anasarque ; 3° cheval : hypertrophie, asphyxie ; 4° cheval : hypertrophie du cœur, incrustation cartilagineuse de l'aorte, par Jacob.

1841. R., p. 593. Vache ; péricardite aiguë, par Loyer.

1841. *Journal des vétérinaires du Midi* (les lettres J. M. indiqueront ce journal), p. 233. Jument : péricardite, par Mouillé.

1841. *Même journal*, p. 268. Vache : trois cas d'hydropéricarde, par Bouissy.

1841. *Même journal*, p. 299. Chevaux : six cas de cardite et d'endocardite, par Chambert.

1841. *The veterinarian*, p. 593. Vache : plusieurs cas de cardites, par Hugues.

1841. *Même journal*, p. 595. Porc : deux observations de lésions de la valvule tricuspide, par Cartwright.

1841. *Même journal*, p. 624. Jument : Anévrysme suivi de la rupture du cœur, par Heckmayer.

1841. R., p. 705. Névrose du cœur sur six chevaux, par O. Delafond.

1842. *Mémoires de la Société de Lot-et-Garonne*, p. 15. Hypertrophie et péricardite sur une vache, par Perry.

1842. *Journal des progrès des sciences zooïatriques*, p. 17. Vache : endocardite, cardite, déchirure des colonnes tendineuses, par Carlisle.

1842. *Même journal*, p. 142 et 216. Cheval : péricardite avec fausses membranes chez huit chevaux, par Jacob.

1842. *Même journal*, p. 22. Porc : endopéricardite chronique, par U. Leblanc.

1842. *Même journal*, p. 229. Cardite chez un cheval, par Oger.

1842. J. M., p. 281. 1° Bœuf : péricardite aiguë ; 2° vache : péricardite aiguë ; 3° bœuf : hydropéricarde, par Serres.

1842. J. M., p. 367. Bœuf : hydropéricardite avec atrophie du cœur, mention d'un grand nombre de maladies du cœur, par Deloupy.

1842. *The veterinarian*, p. 562. Cheval : tumeur de la valvule tricuspide, par Thomas Mather.

1843. *Journal la Clinique vétérinaire* (la lettre C indiquera ce journal), p. 77. Chienne : rupture de l'oreillette gauche, par U. Leblanc.

1843. *Même journal*, p. 80. Chienne : endocardite, racoquillement et épaississement des valvules auriculo-ventriculaires ; hydropisie dans les cavités du péricarde, des plèvres et du péritoine, par U. Leblanc.

1843. *Même journal*, p. 498. Cheval : rupture de l'oreillette droite à la suite de l'amincissement des parois, par U. Leblanc.

1843. R., p. 630. Vache : péricardite chronique, hydropéricarde, par Mauprivez.

1844. *Mémoires de la Société de Lot-et-Garonne*, p. 6. Bœuf : péricardite avec fausses membranes, perforation des parois du ventricule droit par une aiguille, par Mouillé.

1844. *Mêmes mémoires*, p. 40. Résultats d'un grand nombre de faits de péricardite chez les bœufs, par Falières.

1844. *Comptes rendus de l'École d'Alfort*. Palpitations, par M. Delafond.

1844. *Mêmes mémoires*, p. 13. Bœuf : cardo-péricardite, par Bouissy.

1844. J. M., p. 50. Bœuf : cardite chronique, déformation du cœur, péricardite, par Deloupy.

1844. *Journal vétérinaire de Belgique* (les lettres J. B. indiqueront ce journal), p. 135. Poulain : hypertrophie considérable du cœur, par Thiernesse.

1844. *Même journal*, p. 278. Hypertrophie du cœur avec ossification des valvules auriculo-ventriculaires, par Van den Eyde.

1845. *Journal de médecine vétérinaire publié pour l'École de Lyon* (les lettres J. L. indiqueront ce journal), p. 25. Jument : cardite, par Jacob.

1845. C., p. 183. Cheval : Ossification de l'oreillette droite, par U. Leblanc.

1845. J. B., p. 212. Cheval : volume considérable du cœur, hypertrophie excentrique, par Dimbourg.

1845. C., p. 581. Cheval : anévrysme du ventricule droit, par Villate.

1846. J. B., p 295. Vache : hypertrophie du cœur, péricardite, collection purulente dans le péricarde, par Vaes.

1846. J. B., p. 295. Cheval : irrégularité et violence des battements du cœur, par Delwart.

1846. *The veterinarian*, p. 1. Jument : péricardite, endocardite, excroissances énormes aux valvules auriculo-ventriculaires, par W. Percivall.

1846. *The veterinarian*, p. 206. Cheval : hypertrophie excentrique du cœur, anasarque, par Henderson.

1846. *The veterinarian*, p. 321. Cheval : intermittence des battements du cœur, par Dick.

1846. J. B., p. 39. Quinze plaies du cœur chez les ruminants observées depuis dix ans, par Lindenberg (Extrait du *Magazin für die gesamnte Thierheilkunde*.)

1846. J. B., p. 275 et suiv. Observations anatomo-pathologiques sur les maladies du cœur, par Lecouturier. Après quelques considérations générales,

qui prouvent que l'auteur n'était pas très au courant de ce qui avait été publié sur ces maladies, M. Lecouturier rapporte trois faits de cardite aiguë (cheval), trois cas d'hypertrophie (cheval), et il mentionne 80 faits de péricardite chez le bœuf.

1846. J. B., p. 310. Cheval : anévrysme congénital, par Rosenbaum.

1846. *Annales de la Société vétérinaire de Libourne*, p. 1. Vache : cardite, péricardite, ascite, suite de l'introduction d'une aiguille à passer de la laine dans le ventricule gauche, par Brilhouet.

1846. *Mêmes annales*, p. 11. 1° Cheval : abcès dans le septum médian, hydropéricarde ; 2° Jument : caillot sanguin dans la cavité péricardine ; 3° Jument : péricardite et caillot sanguin dans le péricarde, par Caillebeau.

1846. *Mêmes annales*, p. 12. Porc : 1° ossification d'une partie du péricarde ; 2° péricardite chronique avec fausses membranes, par Festal, Philippe.

1847. C., p. 418. Cheval : hypertrophie et polype dans le ventricule gauche, par le professeur Tamberlicchi.

1847. C., p. 425. Bœuf : considérations sur les blessures du cœur par des corps étrangers déglutis, traduites de l'italien.

1847. J. B., p. 492. Hypertrophie du cœur, par Lindenberg.

1847. Péricardite et pleurésie. V. p. 610, par Ichell.

1848. *The veterinarian*, p. 12. Jument : hypertrophie du cœur, par W. Percivall.

1848. *The veterinarian*, p. 368. Moutons : hypertrophie, endocardite, hydropéricarde, par Vincent.

1848. Péricardite (de la). Vache : V. p. 432, par Simmons.

1848. Péricardite (note sur la) de l'espèce bovine. J. V. B., p. 332, par Fabry.

1849. J. B., p. 157. Cheval : sarcôme dans le ventricule gauche, par Eszmann.

1849. J. L., p. 425. Vache : transformation fibreuse d'une portion du ventricule droit, endocardite, productions fibrineuses dont la plus volumineuse avait la forme d'un chou-fleur, par Rainard.

1849. Ponction du péricarde. Bœuf : deux faits. R., 1849, p. 963, par Lydtin.

1850. J. B., p. 233. Extrait des *Archives für physiologische heilkunde*. Veau : ectopie du cœur, par Hering.

1851. *Pathologie générale* de M. Delafond, p. 333. Palpitations, par Bouley jeune et par M. Goubaux.

1852. *The veterinarian*, p. 1. 1° Vache : tumeur très-volumineuse, placée sur le côté droit du septum médian et attachée à la valvule tricuspide et aux brides tendineuses ; 2° poulain : lésion à peu près semblable à la précédente, par Shenton.

1852. *The veterinarian*, p. 50 et 105. Bœuf : maladie du cœur observée pendant la durée de l'engraissement et qui consiste principalement dans la dilatation du ventricule droit et dans l'amincissement de ses parois.

1852. J. B., p. 209. Cheval ; hypertrophie du cœur, par Demeester.

1852. J. M., p. 537. Jument : hypertrophie, ramollissement du tissu musculaire, ecchymose, production fibrineuse dans le ventricule droit, endocarde rugueux, valvules auriculo-ventriculaires plus étendues et plus épaisses, par A. Sanson.

1853. *The veterinarian*, p. 571. Cheval : péricardite, par Forster.

1854. J. B., p. 499. Coq : Dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, insuffisance de la valvule tricuspide, 100 grammes de sang dans l'oreillette droite, par Rayer.

1854. J. B., p. 542. Cheval : abcès dans le septum médian, par Schmelz.

1854. *The veterinarian*, p. 66. Cheval : trois cas de rupture du péricarde, hypertrophie, par Cuthbert.

1854. J. M., p. 70. Chien : entozooaires trouvés dans l'oreillette et le ventricule droits, par E. Serres.

1854. R., p. 657. De la péricardite chez les grands ruminants en général, et trois cas rapportés, par Mathieu.

1855. *The veterinarian*, p. 9. Cheval : hypertrophie du cœur, par Daws.

1855. *The veterinarian*, p. 194. Poulain : endocardite avec végétations sur les valvules, par Blackevay.

1855. *The veterinarian*, p. 268. Cheval : rupture du cœur, par Parker.

1855. J. B., p. 330. Vache : bonnet, diaphragme, péricarde et cœur traversés par un clou, par Hering.

1855. R., p. 715. Vache : kystes séreux dans le septum médian, deux faits, par Lanbréaux.

1856. J. B., p. 24. Cheval : excroissances adhérant à l'endocarde des valvules et autres lésions. Extrait du *Repetorium der Thierheilkunde*.

1856. *The veterinarian*, p. 349. Cheval : ossification de l'oreillette droite, péricardite, par Gowing.

1856. J. M., p. 122. Jument : endocardite, par Caussé fils.

1856. J. M., p. 294. Cheval : contractions spasmodiques du cœur, par Lafosse, de Toulouse.

1856. R., p. 690. Génisse : ectopie et déformation du cœur, par Ayrault, de Niort.

1857. J. M., p. 374. Vache : ossification des oreillettes, par Marty.

D'autres faits de maladies du cœur sont indiqués à l'article *Auscultation* de ce Dictionnaire et dans les journaux vétérinaires français publiés en 1857 et 1858. U. L.

COÏT (*Maladie du*). — SYNONYMIE : maladie vénérienne, syphilis, épizootie chancreuse, vérole, typhus vénérien, maladie du Hanovre, maladie vénérienne nerveuse, maladie des organes génitaux, maladie paralytique du cheval, paralysie épizootique, paraplégie épizootique, maladie sourde du système nerveux, morve de l'appareil de la génération.

Sous ces dénominations, les auteurs ont décrit, et souvent même confondu des maladies qui ont cela de commun entre elles qu'elles

se transmettent par l'acte de l'accouplement. De ces maladies il en est une à caractère très-malin, offrant une marche insidieuse, lente, de nature compliquée, attaquant l'étalon et la jument, différant essentiellement dans sa nature de la maladie vénérienne qui attaque l'espèce humaine. Elle n'est connue que depuis la fin du siècle dernier. Elle n'attaque que l'étalon et la jument, et c'est à tort que quelques auteurs, entre autres M. le professeur Hayne, ont dit qu'elle attaque quelquefois des hongres. Elle n'a été observée que sur des animaux qui venaient de s'accoupler. Quelques autorités, seulement, comme Haxthausen et Strausz, disent l'avoir observée sur quelques juments qui n'avaient pas été saillies; mais ce sont des faits rares et sur lesquels on n'a pas toute la certitude désirable. C'est cette maladie qu'on désigne aujourd'hui généralement sous le nom de *maladie du coït*, et qui attire particulièrement l'attention des vétérinaires. La description de cette maladie fera le sujet principal de cet article. Nous la ferons suivre par la description de la maladie vénérienne à caractère bénin, qu'on a souvent eu le tort de confondre avec la maladie du coït proprement dite, et qu'on désigne aujourd'hui comme une maladie particulière sous le nom d'*exanthème coïtal*. Nous terminerons par un petit aperçu sur les maladies vénériennes auxquelles les autres espèces d'animaux domestiques sont quelquefois assujetties.

Historique.

Avant 1796, la maladie du coït était inconnue. Ce ne fut qu'à cette époque que le vétérinaire J. Ammon l'observa pour la première fois dans une contrée du nord de la Prusse. Il y a des auteurs qui ont dit que cette maladie était plus anciennement connue dans quelques contrées de la Russie; mais cette opinion n'a pas pu être suffisamment prouvée. De même qu'il est aujourd'hui généralement admis que l'invasion de la syphilis sur l'espèce humaine date de la fin du XVe siècle, de même on admet généralement et avec plus de certitude, que la maladie du coït chez le cheval ne remonte qu'à la fin du siècle dernier. La première description de cette maladie est due aux vétérinaires Ammon et Dickhauser; elle se trouve consignée dans la *Gazette hyppologique* de Tenneker, 3me vol., 1803. (Voy. *Tenneker's Zeitung für Pferdezucht, Pferdehandel,* etc.)

D'après le professeur Hertwig, de Berlin, qui a eu l'occasion de faire des recherches au sujet de l'apparition de la maladie du coït dans le royaume de Prusse, elle a sévi sur beaucoup d'étalons et de juments dans le district de Trakehne, où elle persista jus-

qu'en 1801. Elle reparut encore en 1807, où elle fut observée par G. Ammon. Depuis cette époque elle a été observée à différentes reprises en Allemagne. Le vétérinaire Waltersdorf l'a traitée, en 1815, dans le district de Bromberg. De 1817 à 1820, elle a été étudiée dans le Hanovre, par M. Haveman, directeur de l'École vétérinaire. En 1817 et 1818, la maladie reparut dans le district de Trakèhne, où se trouve un des plus grands haras de toute la monarchie prussienne.

En 1821, 1826, 1827 et 1828, la maladie du coït a exercé ses ravages dans plusieurs pays appartenant à l'empire d'Autriche et principalement en Bohême. Elle sévit d'une manière vraiment épizootique, en 1821, dans la Styrie.

En 1830, on l'observa pour la première fois en Suisse, dans le canton de Berne, et de 1830 à 1832, Lautour l'a observée en France.

Les provinces de Leibscbütz et d'Oeltz dans la haute Silésie, ainsi que la Pomeranie, ont souffert de cette maladie de 1833 à 1839. C'est vers cette époque que Haxthausen a soumis cette maladie à une étude scrupuleuse et approfondie.

En 1840, elle se déclara de nouveau en Silésie avec des caractères très-alarmants et sur une large échelle; elle y persista jusqu'à l'année suivante.

Depuis 1842, la maladie du coït s'est très-rarement montrée dans la monarchie prussienne (on ne l'a observée que sur peu de chevaux dans la province de Posen), tandis que l'exanthème coïtal s'est montré très-fréquemment et dans différentes contrées. Il faut croire que cette circonstance heureuse est due à de sages et rigoureuses mesures de police sanitaire que le gouvernement prussien a mises en exécution en 1840.

Dans le Wurtemberg, on n'a observé que quelques cas isolés et bénins, d'après le professeur Héring.

Il paraît que cette maladie règne souvent avec violence dans la Russie méridionale. Renner, le traducteur du dictionnaire d'Hurtrel d'Arboval, et le vétérinaire Hersting, fils d'un hippiatre renommé par ses écrits parmi les praticiens allemands, ont observé la maladie du coït en Russie dans les haras impériaux. On a même émis l'idée que cette maladie pourrait bien être originaire de la Russie.

Les vétérinaires anglais et italiens ne nous ont rien appris sur cette maladie, de sorte qu'il est probable que dans ces pays elle est encore inconnue. En Belgique, elle n'a pas non plus été observée jusqu'ici.

M. Signol, vétérinaire dans l'armée française, a observé la maladie dans l'Algérie, en 1847, et il l'a décrite dans un travail adressé à la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris, en janvier 1852, sans connaître que les vétérinaires allemands avaient précédemment écrit sur cette maladie. Il l'a désignée sous le nom de *paraplégie épizootique*. Il a eu l'occasion de l'étudier sur les chevaux de la tribu des Rigas, où elle a fait éprouver des pertes très-considérables (environ 600 animaux). D'après Signol, les Arabes connaissent cette maladie sous le nom de *daaurith*.

Le général Daumas, dans une lettre à M. le professeur Magne, en 1855, nous apprend aussi que cette maladie est malheurement trop fréquente en Algérie, et que les Arabes la connaissent parfaitement sons la désignation de *el dourine*. Il dit que chez certaines tribus arabes, notamment dans la province de Constantine, elle a exercé de grands ravages, et qu'à plusieurs époques elle y a causé une effroyable mortalité parmi les juments poulinières.

En 1851 et en 1852, la maladie du coït a fait éprouver de notables pertes à des éleveurs du midi de la France, dans le département des Hautes-Pyrénées, où elle a sévi dans l'arrondissement de Tarbes et dans la vallée de Lourdes. C'est principalement depuis cette époque que la maladie en question a attiré l'attention des vétérinaires français.

D'après l'historique de cette maladie, on voit que, dans beaucoup de pays, elle n'est pas ou que très-peu connue, et que, dans certaines contrées, comme le Hanovre, la Silésie, la Hongrie, elle paraît sévir de préférence. On a observé que, partout où elle s'est montrée, elle a borné ses ravages à une contrée circonscrite, en général peu étendue, que souvent même elle ne s'est montrée que dans quelques localités ou dans quelques écuries. De là vient que les auteurs lui ont nié les caractères d'une véritable épizootie.

Dans ces dernières années, la maladie du coït a fait l'objet de recherches et d'études de la part de MM. Haxthausen, Wirth, Hertwig, Strausz, Erdeley et Rodloff, en Allemagne ; et de la part de MM. Signol, Delafond, Louchard, Yvart et Lafosse, en France.

SYMPTÔMES.

Il en est de la maladie du coït, chez le cheval, comme de plusieurs autres maladies, sous le rapport de la symptomatologie. Celle-ci diffère assez notablement quand on la compare, telle qu'elle a été tracée par un observateur, avec ce qu'en a dit une autre autorité également recommandable. Ces différences, examinées de près, ne peuvent cependant généralement être attribuées qu'à

ce que souvent cette maladie n'a été envisagée qu'avec des idées préconçues. C'est ainsi qu'à tort, on a voulu lui trouver en tout de l'analogie avec la syphilis chez l'homme. D'un autre côté, il faut aussi admettre que cette maladie, comme beaucoup d'autres, a un peu varié d'après les localités, d'après les différentes époques auxquelles elle a fait son apparition, d'après les races des animaux sur lesquels elle a sévi, et peut-être aussi d'après d'autres influences inconnues. Enfin, les différences, sous ce rapport, doivent encore quelquefois être attribuées à ce que plusieurs auteurs ont confondu avec la maladie du coït d'autres maladies qui doivent en être distinguées. En examinant toutes les descriptions qu'on en a faites, il est cependant toujours facile de la reconnaître et de lui assigner ses caractères particuliers. Comme nous n'avons observé par nous-mêmes que la forme bénigne, ou l'exanthème coïtal, nous ferons l'exposé de la maladie du coït proprement dite, d'après ce que nous en ont fait connaître les auteurs qui inspirent le plus de confiance.

On peut reconnaître à cette maladie trois périodes qui sont cependant loin d'être assez tranchées ni assez régulières pour qu'on doive donner à cette division une grande importance, d'autant plus que la symptomatologie, quoique au fond la même, varie cependant assez notablement dans ses caractères extérieurs, suivant que le sujet attaqué est un étalon ou une jument, suivant que la maladie s'est déclarée spontanément, ou qu'elle est le résultat de la contagion, et enfin, suivant l'idiosyncrasie du sujet malade.

Les premiers symptômes réels de l'invasion de la maladie du coït chez l'*étalon*, consistent en des tuméfactions particulières par places circonscrites dans la peau, et en premier lieu sur la région de la croupe. Ces tumeurs se distinguent de celles du farcin, en ce qu'elles résident dans le derme lui-même, et qu'elles ne constituent pas des tumeurs sous-cutanées, c'est-à-dire recouvertes par la peau, comme c'est le cas pour les boutons farcineux. Ces tumeurs variant en diamètre de 3 à 9 centimètres, ont la forme circulaire, à bords très-bien délimités; elles ne sont jamais comfluentes. D'après toutes les observations faites, il résulte qu'avant l'apparition de ces tumeurs cutanées, on a remarqué des symptômes qui, quoique ne caractérisant pas avec certitude la maladie du coït, peuvent cependant autoriser à soupçonner l'invasion prochaine de la maladie. Ce sont les symptômes de la période d'incubation ou d'invasion, tels que appétit variable, tuméfaction du fourreau qui apparaît d'abord avec le caractère inflammatoire, mais qui se présente

ensuite avec les signes assez bien tranchés de l'œdème s'étendant même souvent jusque dans la région ombilicale. De pareilles tuméfactions se montrent aussi tantôt à l'un, tantôt à l'autre des membres postérieurs. Il y a, à cette période, souvent claudication des membres postérieurs, le plus souvent du membre droit. L'étalon a perdu sa vivacité, il paraît exécuter les mouvements avec difficulté. L'arrière-main paraît d'abord s'affaiblir, et s'affaiblit en réalité, et la croupe s'émacie. L'animal en général est en moins bon état, et offre le poil comme piqué. On a aussi observé à cette période un peu d'engorgement dans les ganglions lymphatiques, principalement dans les glandes de l'aine et dans celles de l'auge.

Chez quelques sujets, les tumeurs cutanées caractéristiques sont précédées, de plusieurs semaines, par une éruption passagère sur la verge, et par une irritation assez marquée de l'orifice uréthral. Quelques observateurs ont décrit ces derniers symptômes comme constants, et comme caractérisant toujours le commencement de la maladie. Mais il a été constaté à l'évidence, que des étalons, restés en apparence parfaitement sains, ont communiqué la maladie à des juments, et sont devenus dans la suite eux-mêmes malades d'une manière appréciable, en présentant les tumeurs caractéristiques sur la croupe.

Quoi qu'il en soit, ces symptômes précurseurs dont nous venons de parler, passent le plus souvent inaperçus. Lors de l'apparition des tumeurs cutanées, le malade ne présente pas d'autre symptôme anormal bien appréciable, si ce n'est qu'il paraît moins gai qu'à l'ordinaire. La respiration, la circulation et la digestion se font d'une manière parfaitement normale, et si l'une ou l'autre de ces fonctions présente une irrégularité, elle doit être attribuée à d'autres causes.

Il est aujourd'hui hors de doute que des étalons, qui à l'observation la plus minutieuse n'ont pas fourni le moindre signe de la maladie, l'ont cependant communiquée. Cette circonstance, ainsi que celle que chez les juments, comme nous le décrirons plus bas, l'apparition des tumeurs cutanées est toujours précédée d'un état maladif local aux organes génitaux d'une durée plus ou moins longue, font présumer que l'étalon est malade déjà quelque temps avant l'apparition de ces tumeurs, que conséquemment la première période de la maladie chez l'étalon échappe plus ou moins à nos sens, et qu'on ne peut la constater qu'à la seconde période qui commence avec l'apparition des tumeurs cutanées. Ces dernières dénotent déjà une viciation dans les sucs nourriciers.

Quand, chez l'étalon, la maladie est le résultat de la contagion, les symptômes locaux des organes génitaux placés à l'extérieur sont plus appréciables et précèdent de quelque temps les symptômes généraux, ou ceux qui apparaissent à d'autres parties du corps; tandis que quand la maladie s'est déclarée spontanément, les symptômes généraux, ceux qui sont si difficilement appréciables, à l'exception des tumeurs cutanées, se montrent avant les symptômes locaux.

Dans toutes les maladies chroniques et de longue durée, la constitution, le tempérament et l'état du sujet attaqué, font beaucoup varier la maladie et dans sa marche, et dans sa durée, et dans sa terminaison. C'est ainsi que des chevaux vigoureux, bien nourris, pas trop vieux, de bonne nature, comme on dit, traînent souvent pendant une année entière et même davantage avec cette maladie, tandis que d'autres sujets, mous ou débiles, succombent déjà après deux mois à un état cachectique général.

Les tumeurs cutanées présentent beaucoup d'inconstance. Après quatre à dix jours de durée elles disparaissent, quelquefois d'une manière subite, d'autres fois très-lentement. Elles reparaissent constamment à d'autres endroits. Quelquefois ces tumeurs sont accompagnées d'une inflammation érysipélateuse sur l'une ou l'autre partie du corps, et il n'est pas rare de voir ainsi apparaître la phymatose. La maladie, par elle-même, n'offre pas de symptômes fébriles, à moins que des apparitions morbides locales ne se manifestent avec une telle violence, que tout l'organisme en souffre, comme cela peut être le cas lors de l'invasion de la phymatose concomitante. Néanmoins, un léger empâtement des glandes lymphatiques, l'état blafard et jaunâtre des muqueuses apparentes, la composition vicieuse du sang tiré de la veine, démontrent que la nutrition en général est modifiée d'une manière anormale, bien que l'animal offre encore un appétit qui ne laisse quasi rien à désirer, et que les fonctions digestives s'exécutent apparemment d'une manière normale.

Les membranes muqueuses sont souvent modifiées dans leurs fonctions. C'est ainsi qu'on observe quelquefois un écoulement muqueux par les narines, et même la sécrétion des conjonctives rend les yeux chassieux. Les changements du côté de l'appareil urinaire sont plus constants : dès le commencement de la maladie, on observe des efforts plus violents et plus fréquents pour uriner. La sensibilité dans la région des reins a augmenté.

Du côté des organes génitaux, on remarque, outre l'œdème du fourreau et du scrotum, un grand relâchement de tout l'appareil,

de manière que la verge ne rentre presque jamais entièrement dans le fourreau. Par suite de cette dernière circonstance, il se forme au pénis des gonflements circulaires qui simulent le paraphymosis. Il y a néanmoins absence d'inflammation à la verge; elle est flasque et froide. Dans des cas isolés, on observe aussi sur sa surface des plaques colorées d'une manière plus foncée, tirant même un peu quelquefois sur le rouge. La muqueuse uréthrale paraît toujours plus pâle et même boursouflée. Les auteurs qui ont prétendu avoir observé un écoulement blennorrhagique ou des chancres en ont voulu imposer ou se sont trompés, à force de vouloir trouver une analogie, sinon une identité entre cette maladie et la syphilis chez l'homme. Les érosions qu'on a pu voir sur la verge dans des cas rares, ont été tout à fait accidentelles, ou appartenaient à l'exanthème coïtal. L'acte reproducteur s'exécute avec plus de difficultés, avec moins d'ardeur; l'éjaculation du sperme paraît éprouver des embarras.

Chez la *jument,* la maladie se montre dans sa première période avec des caractères plus distincts, plus appréciables, quoique les premières apparitions soient fréquemment confondues avec les chaleurs utérines, avec une augmentation du désir de s'accoupler. On trouve néanmoins que cet éréthisme n'est pas calmé par l'acte du coït; l'animal piétine de temps en temps avec les membres postérieurs, et il agite de temps en temps la queue. Bientôt, quelques semaines, rarement quelques jours après la saillie, on voit apparaître une tuméfaction des lèvres de la vulve. Cette tuméfaction n'est pas de longue durée; elle devient froide, empâtée, s'étend vers la partie la plus basse de la vulve, au périné et jusque près des mamelles. L'absence de chaleur et de douleur fait prendre cette tuméfaction pour un œdème passif. Quelquefois le gonflement n'est qu'unilatéral, et alors il donne un aspect difforme à la vulve et laisse souvent paraître au dehors le clitoris tuméfié. Lorsqu'on écarte les lèvres de la vulve, la membrane vaginale se montre boursouflée, rougeâtre; sa température naturelle n'est pas augmentée. Elle devient bientôt pâle, et sur plusieurs parties de sa surface les capillaires sanguins sont injectés et figurent des taches rougeâtres, lie de vin, du diamètre d'un quart de pouce à un pouce, comme on les trouve sur le pénis, chez l'étalon. Des pustules et des chancres ne s'observent pas dans la maladie du coït. Le mucus sécrété n'a d'abord pas de propriétés chimiques et physiques particulières; plus tard il devient plus épais et contient un acide libre analogue à l'acide phosphorique. Dans le principe, le mucus n'adhère pas aux parties environnantes, mais plus tard

il y adhère fortement; il a une grande tendance alors à se dessécher, et il forme des croûtes jaunes, brunes ou rougeâtres.

D'après le rapport d'une commission nommée par M. le Préfet du département des Hautes-Pyrénées, pour étudier cette maladie aux environs de Tarbes, en 1851, l'avortement a souvent lieu dans cette période, quand il ne l'a pas précédée. Hertwig dit aussi que les juments infectées et qui ont conçu (ce qui arrive à peine dans la moitié des cas) avortent pour la plupart vers le troisième ou le quatrième mois; mais cet avortement ne modifie nullement la marche de l'affection. Le petit nombre de juments qui vivent dans cet état jusqu'au terme de la gestation ne produisent que des poulains maigres et faibles qui meurent au bout d'un temps très-court, quelquefois une heure après leur naissance. (*Rec.* 1852 et 1853.)

C'est alors que commence chez la jument la seconde période de la maladie, avec l'apparition des tumeurs cutanées. Le flux muqueux devient si abondant qu'il recouvre la queue et les membres postérieurs. Plus tard, l'humeur sécrétée se resserre dans le vagin et ne s'en échappe que quand l'animal fait des efforts expulsifs ou quand il fait des mouvements.

Dans des cas isolés, le vagin présente sur une surface jaunâtre des taches ou des stries claires ou d'un rouge foncé, et, dans d'autres cas, on trouve sur la muqueuse beaucoup de petites tubérosités miliaires, dures, aplaties, qui saignent facilement au toucher. M. Rodloff dit que la présence de ces tubercules (?) est toujours un très-mauvais signe.

Du moment que les tumeurs cutanées apparaissent, la marche de la maladie chez les juments est la même que chez les étalons, à l'exception des particularités inhérentes aux différences des parties génitales. Elle se signale quelquefois par un temps d'arrêt plus ou moins long, pendant lequel les tumeurs caractéristiques disparaissent même entièrement pour un certain temps. Les symptômes locaux se montrent d'une manière très-irrégulière, malgré l'augmentation graduelle de la faiblesse et de la discrasie générales. La débilité générale augmente, les forces musculaires sont plus ou moins déprimées; le train postérieur surtout devient faible, et la progression chancelante. Cette faiblesse extraordinaire n'est pas en rapport avec la sécrétion du vagin chez la jument. Du reste, ces deux phénomènes sont trop indépendants l'un de l'autre, et des troubles du système nerveux existent avant que la sécrétion anormale soit établie.

Ensuite apparaissent chez l'étalon comme chez la jument des

symptômes de paralysies partielles. C'est ainsi qu'un muscle seul, un organe, un membre est frappé d'inaction. Ce sont ordinairement les membres postérieurs qui perdent la force et le mouvement, et, d'après ce qui a été observé dans les Hautes-Pyrénées, c'est le membre postérieur droit qui est plus particulièrement atteint de paralysie. La paraplégie et quelquefois des accès épileptiques apparaissent pendant cette époque de la maladie. La langue, une oreille, une lèvre, l'une des paupières, peuvent être paralysées, ce qui donne à l'animal un aspect singulier. Quelquefois la bouche reste ouverte, et l'animal ne peut plus saisir les aliments. Les animaux paraissent aussi comme frappés d'immobilité. Les organes paralysés conservent la sensation et la chaleur.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, pendant la prostration, les fonctions de l'appareil digestif ne paraissent nullement altérées. L'appétit se maintient, seulement il diminue périodiquement un peu, pour apparaître ensuite avec une nouvelle énergie.

Les tumeurs cutanées, dont les membres restent toujours exempts, laissent quelquefois suinter un liquide séro-albumineux qui agglutine les poils. Cette sécrétion disparaît quelquefois pour revenir promptement.

Le jetage nasal dégénère souvent en morve, et quelquefois même le farcin complique cet état maladif. Les conjonctives sécrètent une matière d'un mauvais aspect; les yeux se retirent dans les orbites; la cornée elle-même devient malade, et il n'est pas rare de la voir se couvrir d'ulcères.

Cet état peut durer des semaines et des mois. Enfin l'animal perd l'appétit et il ne peut plus se soulever sans secours; souvent il prend l'attitude d'un chien assis. La mort survient alors plus ou moins vite, suivant les soins qu'on a prodigués à l'animal; mais, le plus souvent, les animaux sont abattus pour mettre fin à cet état désespérant.

La terminaison de la maladie du coït a le plus ordinairement lieu par la mort. S'il y a guérison, elle est lente; la convalescence est longue, et la maladie est sujette à des rechutes. Hertwig dit que la guérison est souvent due aux seules forces de la nature; on voit alors la guérison s'opérer lorsque les animaux sont complétement abandonnés à eux-mêmes; mais c'est une exception. Il arrive aussi que la guérison est incomplète et que la paralysie de quelque partie du corps persiste. L'auteur que nous venons de citer dit avoir vu d'autres animaux qui, pendant plu-

sieurs mois, paraissaient guéris, devenir morveux ou gourmeux et succomber. (*Rec.* 1853.)

La durée de la maladie est ordinairement de quatre à huit mois, et quelquefois les malades traînent pendant douze à quinze mois. Et, chose remarquable, pendant tout le cours de la maladie le pouls n'est pas accéléré : il est toujours lent et uniforme.

Ceux qui, comme Haxthausen, ont divisé la maladie du coït en trois périodes, ont indiqué la première comme l'état d'excitation ou la période catarrhale-nerveuse, caractérisée par l'attaque de la muqueuse vaginale et plus tard des autres muqueuses. La deuxième période, ou la période lymphatico-nerveuse, est décelée par la pathogénie de ces deux systèmes. A la troisième période ils ont donné le nom de période nerveuse pure, ou période paralytique.

Des auteurs ont encore placé d'autres symptômes dans le tableau de cette maladie. Mais des observations plus positives ont démontré que ces symptômes étaient le résultat de l'imagination ou d'une confusion, à moins qu'ils ne fussent accidentels et dus à des influences locales ou à d'autres états morbides indépendants de la maladie vénérienne proprement dite.

DIAGNOSTIC.

Quand on examine la maladie du coït dans sa marche entière, et qu'on observe la succession des symptômes, tels que nous venons de les énumérer, il est pour ainsi dire impossible de la confondre avec d'autres maladies. Considérée dans l'une ou l'autre période, elle peut cependant donner lieu à une erreur de diagnostic. C'est ainsi qu'on peut confondre les tumeurs cutanées avec les boutons farcineux. Ceux-ci se distinguent des tumeurs vénériennes, en ce qu'ils se sentent *sous* le derme, qu'il s'abcèdent, qu'ils se trouvent le plus généralement aux membres, ce qui n'a jamais lieu pour les tumeurs de la maladie du coït, et qu'ils se présentent ordinairement sous la forme de cordes, le long du trajet des vaisseaux lymphatiques. Du reste, en prenant en considération les autres symptômes qui s'observent sur les animaux atteints de la maladie du coït, et quand on s'entoure des renseignements commémoratifs, il est impossible de se méprendre.

On a confondu la maladie du coït avec la maladie cutanée que les vétérinaires russes désignent sous le nom de *ugger,* qu'à son tour on a confondue avec une maladie presque analogue, un érysipèle gangréneux connu sous le nom de *wasza* (*Rec.* 1857). Ces deux maladies règnent, à ce qu'il paraît, assez fréquemment

sur les chevaux en Russie et en Autriche. Ce sont des affections du système cutané seul, et on ne trouve pas les symptômes qui dénotent que tout l'organisme animal est attaqué, comme cela a lieu dans la maladie du coït. Quand on lit le mémoire que M. le professeur Strausz de l'institut vétérinaire impérial de Vienne a publié sur la maladie du coït (*Mittheilungen œsterreichlicher veterinaere*), on reste convaincu que cet auteur a confondu cette maladie, ou du moins une variété de cette maladie vénérienne, avec ces maladies cutanées. C'est là la cause principale qui fait que M. Strausz nie la contagion de la maladie vénérienne chez le cheval. Il faut croire que c'est aussi cette erreur qui est la cause de ce que M. Strausz a prétendu avoir observé la maladie du coït sur des juments qui n'avaient pas été saillies et sur des juments vierges.

Le *pronostic* de la maladie du coït est toujours grave et douteux. Si la maladie est reconnue à temps, on peut espérer la guérir au moyen d'un traitement rationnel. Cette guérison s'est même faite, dans quelques cas rares, sans le secours de l'art. Cependant, les circonstances les plus favorables n'autorisent pas à prédire avec certitude cette heureuse issue. Quand la maladie est due à la contagion, le pronostic peut être plus favorable que quand elle s'est développée spontanément; il est toujours d'autant plus grave que la maladie est plus avancée. Dans la période cachectique et paralytique on abandonne en général tout espoir, et on fait abattre les malades.

CAUSES.

Le chapitre des causes a donné lieu à beaucoup de recherches et de suppositions, et à l'exception de la contagion, il règne sous ce rapport encore beaucoup d'obscurité. Si comme on l'a avancé, des influences cosmo-telluriques produisaient la maladie du coït, il faudrait que des juments et des étalons qui n'ont pas exécuté le coït, en fussent atteints. C'est ce qui n'a jamais lieu, car les quelques cas que l'on a rapportés pour prouver cette assertion, ne possèdent pas le degré d'authenticité nécessaire, ou ont été reconnus erronés après des recherches plus minutieuses. Il doit donc rester évident que dans l'acte du coït réside la cause occasionnelle de cette maladie. Mais il reste toujours à savoir sous quelles influences le coït peut la produire.

On a prétendu que les saillies trop fréquentes produisent la maladie chez l'étalon. Outre que cette cause ne peut pas s'appliquer aux juments, il est évident que si elle était sérieuse, la

maladie devrait toujours être plus générale, c'est-à-dire plus étendue sous le rapport géographique.

Il paraît que dans les contrées où la monte se fait par des étalons qui servent en outre aux travaux des champs, la maladie du coït ne s'est pas encore déclarée d'une manière spontanée. Dans les localités où elle est pour ainsi dire enzootique, on possède en général des chevaux à sang oriental, d'un tempérament nerveux, et qui, en majeure partie, sont exclusivement employés à la reproduction. Ce sont ces contrées qui produisent principalement des chevaux propres à la selle. Il paraît aussi que dans les contrées qui n'ont pas encore été visitées par la maladie du coït, les étalons servant à la monte sont promenés de village en village pour aller trouver les juments dans les fermes. On y désigne vulgairement ces étalons reproducteurs sous le nom de *rouleurs*. Dans les pays, au contraire, où la maladie sévit, ce sont les juments qui sont conduites aux étalons. La Commission des Hautes-Pyrénées paraît attacher une grande importance à cette dernière circonstance, car elle dit, dans son rapport, que lorsque les juments sont conduites au haras, c'est toujours le matin, de bonne heure, souvent par un temps affreux et quelquefois à jeun : un vent glacial accompagné de pluie froide frappe sur ces pauvres bêtes, d'abord dans le trajet à parcourir, ensuite pendant deux ou trois heures continues, où elles restent dans un état d'immobilité, attachées qu'elles sont, le long d'un mur qui ne les préserve pas du tout. (*Rec.* 1852.)

L'étiologie de cette maladie n'est pas plus avancée quand on admet avec Rodloff qu'une disposition héréditaire, un état catarrhal, et plus encore des exanthèmes cutanés permanents ou habituels, indices d'une dyscrasie lymphatique, se combinant avec l'acte du coït, déterminent par l'éveil de la sensibilité générale, par l'excitation locale, par la friction des organes sexuels, l'évolution primaire de la maladie chez les étalons et les juments. (*Rec.*, 1855.)

D'après les communications de Hertwig on ne peut pas raisonnablement attribuer cette maladie à la fornication ou à la sodomie. L'idée de cette transmissibilité a encore récemment été émise par le général Daumas, dans la communication qu'il a faite au sujet de la maladie du coït chez les chevaux de l'Algérie. (*Recueil*, 1855.)

Ce qui reste toujours incontestable, c'est que le voile qui recouvre la cause occasionnelle de la maladie du coït spontanée, est analogue à celui qui nous cache le travail de la génération même.

La *contagiosité* de la maladie du coït n'est quasi pas contestée. Dans ces derniers temps seulement, M. le professeur Strausz, de Vienne, et la Commission des Hautes-Pyrénées ont nié cette propriété. Cette opinion n'a pas fait de partisans, et, d'après ce que nous avons dit plus haut, l'opinion de M. Strausz doit perdre de sa valeur. Quand on lit le rapport de la Commission des Hautes-Pyrénées, on reste convaincu qu'elle avait affaire à une maladie toute nouvelle pour elle, et l'on est autorisé à croire que, si elle avait connu ce que les vétérinaires allemands avaient publié sur la maladie du coït, ses recherches et ses appréciations l'auraient portée à émettre d'autres allégations dans son travail. Du reste, les expériences faites à l'École vétérinaire de Toulouse, en 1854, par MM. Prince et Lafosse, ont mis les propriétés contagieuses de la maladie du coït hors de doute.

Le virus offre cette particularité, que, transporté artificiellement sur la membrane vaginale d'une jument saine, il reste sans action. La contagion ne peut avoir lieu que par l'acte du coït. Une seule expérience de M. le professeur Hertwig tend à infirmer cette assertion qui est cependant basée sur d'autres expériences faites en grand nombre. Aussi on a toujours vu des animaux sains vivre et cohabiter avec des malades et faire usage des mêmes ustensiles sans contracter le mal. On ne l'a pas observé sur les poulains ni sur les hongres. Il ne se communique que par une seule voie, qui est le coït. Les personnes qui avaient des excoriations aux mains pendant qu'elles pansaient ces malades n'ont rien contracté.

On a observé que les juments sont plus exposées à cette maladie que les étalons, et que, parmi ces derniers, ceux de races distinguées la contractent plus facilement que ceux des races communes. On a vu des étalons de races communes saillir des juments malades et ne pas gagner la maladie, tandis qu'ils la transmettaient à une jument qu'ils saillissaient pendant la journée. On a aussi remarqué que seulement la moitié jusqu'aux deux tiers des juments contractaient la maladie, les conditions restant les mêmes. Il en est, sous ce rapport, de la maladie du coït comme de toutes les maladies contagieuses, c'est-à-dire que, dans une proportion plus ou moins forte, il y a toujours des individus qui en restent préservés, quoique exposés au contagium. M. Yvart, en parlant de la maladie du coït, a dit avec raison qu'il n'existe aucune maladie qui soit toujours contagieuse.

En Algérie, on a aussi observé que la maladie du coït est contagieuse. L'opinion a été émise, que la maladie qui s'est d'abord

montrée en France, dans les environs de Tarbes, dont le dépôt d'étalons reçoit beaucoup de chevaux arabes, y a été importée d'Afrique.

Anatomie pathologique.

Comme dans toutes les maladies de longue durée et modifiant profondément les fonctions de la nutrition, le cadavre des animaux qui ont succombé à la maladie du coït dénote un marasme complet; les couches musculaires paraissent séparées et font saillie sous la peau. Le tissu graisseux a entièrement disparu, les muscles sont très-flasques et faiblement colorés. Chez la jument, les parties sexuelles restent béantes, les muqueuses apparentes sont pâles et blafardes.

Après l'enlèvement de la peau, on trouve les ganglions lymphatiques de l'intervalle intermaxillaire tuméfiés et comme boursouflés, tandis que les glandes inguinales sont ou complétement indurées ou en état de dissolution. Les testicules sont flasques, et hormis une infiltration séro-albumineuse jaunâtre dans les bourses et s'étendant le long du cordon testiculaire induré, on n'y trouve pas d'autre lésion.

Dans la cavité abdominale, le tube digestif, pâle, flasque et rétréci, ne présente pas d'autre anomalie. Les glandes mésentériques ont augmenté de volume et sont indurées. L'utérus est tantôt parfaitement sain, tantôt rempli d'un mucus floconneux; sa muqueuse est très-rarement ulcérée. L'appareil urinaire ne présente pas de lésion proprement dite; seulement la muqueuse de la vessie offre des endroits boursouflés et épaissis. Les reins sont flasques.

Les organes de la cavité thoracique ne présentent pas non plus de caractères essentiels à la maladie du coït. Les poumons sont gorgés de sang et quelquefois hépatisés sur la périphérie jusqu'à la profondeur d'une ligne seulement. Le cœur ainsi que les grands vaisseaux sont flasques. Le sang est onctueux et gluant, comme cela s'observe toujours dans les maladies cachectiques ou adynamiques. Le sang extrait de la veine pendant la vie de l'animal donne un caillot blanc, abondant et sans consistance, et beaucoup de sérum. La commission de Tarbes a aussi signalé dans son rapport l'appauvrissement du sang.

Les plus grands désordres, et en même temps les altérations les plus constantes se rencontrent dans les centres nerveux. Le cerveau est constamment ramolli, et il offre dans les ventricules un épanchement séreux plus ou moins abondant. Il en est de

même de la moelle épinière, où le ramollissement, et surtout l'épanchement sont en général plus appréciables encore, et s'observent plus particulièrement et plus généralement vers la partie lombaire. On ne trouve dans la substance nerveuse aucune trace de congestion, si ce n'est que sur les méninges il y a quelquefois des signes de phlogose.

Quand la maladie du coït s'est terminée par la morve ou le farcin, ce qui arrive fréquemment, les caractères anatomiques de ces maladies se découvrent aussi à la nécroscopie.

NATURE DE LA MALADIE.

D'après les symptômes et les altérations propres à la maladie du coït, il reste évident qu'il est difficile de se fixer sur sa nature. Dans les traités de pathologie, les auteurs classiques placent cette maladie, les uns parmi celles des organes de la génération, les autres parmi les maladies cachectiques. On l'a aussi envisagée comme une névrose.

Quelques signes qu'on observe, dans le début sur les membres, feraient croire à l'existence d'un état inflammatoire. Mais si l'on se rappelle les caractères généraux de l'inflammation, on doit abandonner cette idée. Dans l'inflammation, les mouvements du cœur et la plasticité du sang sont augmentés, les sécrétions d'abord suspendues, et des produits nouveaux sont dus à une exubérance vitale. Mais dans l'affection vénérienne du cheval, le pouls est lent, la plasticité du sang est diminuée, et au lieu de voir une turgescence dans les vaisseaux, il y a plutôt prolapsus. Les sécrétions, loin d'être diminuées dans le principe, sont augmentées. Les fonctions de relation nous démontrent que le système nerveux est profondément altéré. L'état comateux, cette nonchalance, cette faiblesse, ne dépendent pas d'une pléthore, car après la saignée cet état ne disparaît pas.

D'après l'opinion émise dans le rapport de la Commission de Tarbes (*Rec.*, 1852), la maladie du coït serait une épizootie typhoïde, à cause de la coloration anormale du sang, et toujours constatée la même, à cause du peu de cohésion du caillot, de la grande quantité du sérum s'échappant du sang provenant des saignées, et à cause de la fluidité de ce liquide dans les cadavres où il est à l'état de gelée de groseille diffluente.

Généralement les auteurs allemands donnent le pas, en fait d'importance, aux symptômes nerveux. Il est vrai que le ramollissement du cerveau et du cervelet n'a pas toujours lieu, d'après quelques observateurs; mais celui de la moelle épinière à la se-

conde ou à la troisième période est constant, preuve évidente que le système nerveux est altéré. Les prodromes de la maladie dénotent un changement dans le tempérament de l'animal, ce qui peut faire supposer que l'altération primitive commence par le système ganglionaire et s'étend de là aux grands centres nerveux. En envisageant les symptômes dans leur ensemble, on peut assez raisonnablement dire que cette maladie est une *cachexie lymphatico-nerveuse.* D'autres sont arrivés par raisonnement à l'envisager comme une *phthisie nerveuse.*

Quelques observateurs superficiels ont voulu établir une identité parfaite entre la maladie du coït et la syphilis de l'homme. En faisant une comparaison, même superficielle, cette erreur devient évidente : la syphilis de l'homme n'a jamais une tendance aussi prononcée à revêtir un caractère nerveux. Les ulcérations et les tumeurs chez le cheval ne peuvent pas être comparées aux chancres et aux bubons de l'homme. Chez l'homme, ce sont de véritables ulcères, ce qui n'existe pas chez le cheval ; les bubons ont chez celui-là un caractère inflammatoire, tandis que chez celui-ci les tumeurs sont froides. La syphilis de l'homme se communique par inoculation à tous les individus, et elle a son spécifique dans les mercuriaux, tandis que ceux-ci sont contre-indiqués dans la maladie du cheval. Des essais faits à Berlin par le docteur Knapp, dans le but d'inoculer la syphilis de l'homme au cheval, sont restés sans effet. Jusqu'aujourd'hui on n'a pas trouvé une seule fois, dans les autopsies qui ont été faites, que les tissus durs, tels que les os et les cartilages, offraient des lésions anatomiques dans la maladie du coït chez le cheval. La syphilis de l'homme a un virus permanent ; elle ne se développe jamais spontanément, comme c'est souvent le cas dans la maladie vénérienne chez le cheval.

TRAITEMENT.

Jusqu'aujourd'hui on n'a pas encore de moyen spécifique pour opposer à la maladie du coït. On a bien préconisé comme tel les préparations mercurielles ; mais l'expérience a prouvé que cette classe de médicaments ne fait qu'aggraver la maladie. On a proposé une foule de substances médicamenteuses, mais on peut dire que par aucune d'elles on n'a réussi à obtenir des résultats satisfaisants.

La circonstance que les hongres ne sont jamais attaqués de la maladie du coït, a fait proposer la *castration* comme remède à opposer à cette terrible maladie chez l'étalon. D'après Rodloff (*Rec.* 1855), l'auteur qui a probablement fait les observations les

plus nombreuses sur cette affection, il paraîtrait que, lorsqu'au début on châtre les étalons et qu'on les soumet à un traitement convenable, on peut espérer le rétablissement : on détruit ainsi le foyer morbide, et la suppuration consécutive produit une puissante dérivation. Il dit en outre que, comme moyen curatif, la castration offre des avantages, malgré la difficulté de la cicatrisation, car elle détermine un temps d'arrêt dans la marche de la maladie. Pratiquée durant la première période, cette opération a fait disparaître la maladie sans médication interne, puisque le traitement, long à la vérité, se borne exclusivement aux conséquences de la castration. Elle ne constitue cependant pas, dans la plupart des cas, un moyen curatif, mais elle donne toujours un temps précieux qui peut indirectement concourir au succès.

Les juments guérissent en plus grand nombre que les étalons, parce que la maladie ne se maintient pas sur elles pendant aussi longtemps à l'état larvé, et qu'alors les applications locales se font chez elles avec plus de facilité.

Un traitement excitant, tonique, tendant à améliorer la composition du sang, a donné quelques bons résultats. Il ne faut pas perdre de vue qu'il faut toujours s'ingénier à provoquer l'activité du système cutané et de la voie gastro-intestinale, et agir en même temps sur le système nerveux. L'expérience a constamment prouvé que les médications antiphlogistiques, débilitantes et altérantes ont une action nuisible dans cette maladie.

Si l'on entreprend le traitement d'un cheval atteint de la maladie du coït, une condition essentielle c'est d'observer soigneusement les règles hygiéniques, telles qu'une nourriture saine, une écurie spacieuse, ni trop froide, ni trop chaude; les soins de propreté convenables, de fréquents bouchonnements.

Après avoir produit une légère purgation, Rodloff administre, à continuer pendant longtemps, des pilules composées de sel ammoniac, camphre, boules de mars, racine d'angélique, de gentiane, de gingembre et de valériane. Il produit à l'extérieur, sur la région des reins et de la croupe, et à la poitrine, une dérivation au moyen de sétons; les sétons sur la croupe, surtout, ne peuvent pas être appliqués assez tôt : pour produire de bons effets, ils doivent nécessairement agir avant le commencement du ramollissement de la moelle épinière. Les lésions externes ou superficielles, quoique seulement accessoires, doivent être traitées suivant les indications : c'est ainsi que les œdèmes doivent être vidés au moyen de scarrifications. Après ces scarrifications, il faut traiter les parties, de même que toutes les plaies éventuelles, au moyen

de lotions toniques, aromatiques et astringentes. Quand des paralysies paraissent, Rodloff emploie en outre sur les organes paralysés des frictions irritantes et même des sétons, et il dit que dans ces cas il a souvent obtenu de bons effets avec l'emploi de la teinture d'assa-fœtida en friction.

A une maladie aussi compliquée que l'est celle du coït, il faut nécessairement opposer une médication compliquée aussi. Celle recommandée par Rodloff est assez rationnelle. Néanmoins, dans beaucoup de cas, elle n'est pas à conseiller, vu que par la longue durée qu'elle exige, les frais de traitement surpassent la valeur de l'animal guéri; et encore le praticien n'est pas toujours assez heureux pour obtenir cette guérison; et l'est-il, elle est le plus souvent imparfaite : c'est ainsi que les animaux guéris restent le plus souvent faibles dans le train de derrière.

Le traitement préconisé par le professeur Hering diffère peu de celui mis en usage par Rodloff (*Specielle Pathologie und Therapic,* etc. Thierartzte, 2te aufl., p. 611). Il recommande en outre, suivant le degré de la maladie, de traiter les plaies cutanées de mauvaise nature par une solution de sulfate de cuivre ou de sulfate de zinc. Il préconise aussi les frictions irritantes et même l'application de la cautérisation transcurrente sur les lombes.

Le professeur Rychner (*Spec. Pathol. und Therap.*, 1854, B. II, s. 491) dit que, dans le début de cette maladie, il faut bien se garder de faire trop ou de faire trop peu; il prescrit du reste un traitement analogue à celui recommandé par Hering, seulement il emploie l'eau chlorurée contre les plaies externes, et même en injections dans le vagin.

Il y a des auteurs qui ont fortement recommandé des douches d'eau froide longtemps continuées sur les lombes.

POLICE SANITAIRE.

Les causes de la maladie du coït spontané étant inconnues, il existe peu de moyens prophylactiques à lui opposer. Les catarrhes pouvant y prédisposer, on devrait exclure de la reproduction tous les animaux qui en sont atteints.

La contagion ne se faisant que par virus fixe, et jamais autrement que par l'intermédiaire du coït, les animaux qui en sont atteints ne doivent pas absolument être séquestrés; il est cependant toujours prudent de les isoler, vu que la maladie peut dégénérer en morve ou en farcin.

La maladie étant rangée dans la catégorie de celles qui sont contagieuses, elle tombe, dans les pays où le Code Napoléon

est en vigueur, sous l'empire des art. 459 et suivants du Code pénal.

En Prusse, par la force des circonstances, le gouvernement a voué beaucoup d'attention à cette maladie. Aussi des mesures de police sanitaire qui, dans ce pays, la concernent, doivent être les plus rationnelles et les plus complètes. Elles sont contenues dans un arrêté ministériel du 22 septembre 1840 qui contient les prescriptions suivantes :

1° Il est défendu de laisser faire l'acte de la reproduction par un cheval qui est atteint ou seulement soupçonné atteint de la maladie du coït, ou qui en a été atteint depuis les trois dernières années.

2° Aussitôt qu'un animal est malade ou soupçonné malade, le propriétaire doit en faire la déclaration chez l'autorité administrative, ce qui doit aussi se faire pour tout cheval guéri de cette maladie, si l'animal n'a pas encore été déclaré et si la guérison ne date pas de plus de trois années. Par les soins du commissaire d'arrondissement, les animaux ainsi déclarés sont marqués sous la crinière, à l'endroit à désigner par le propriétaire de l'animal, des lettres B. K., suivies des deux derniers chiffres du millésime pendant lequel l'animal était atteint de la maladie.

3° Les chevaux atteints ou soupçonnés atteints de la maladie du coït, ne pourront pas, pendant trois années après leur guérison, dépasser les frontières de l'arrondissement dans lequel ils ont été reconnus malades, à l'exception des étalons qui ont été châtrés après leur guérison. Durant ces trois ans, l'animal ne pourra changer de station dans l'arrondissement même qu'après qu'il en aura été fait déclaration à l'autorité locale.

4° Aussitôt que le gouvernement apprend que la maladie s'est déclarée dans un arrondissement, il le publie dans la feuille officielle. A partir du jour où cette publication est faite, la saillie chez les chevaux est défendue, à moins que les propriétaires n'exhibent des certificats de santé délivrés par un vétérinaire diplômé; la date de ces certificats ne pourra pas pour les étalons dépasser quatorze jours avant le moment de l'accouplement, et pour les juments quatre jours.

5° Chaque contravention aux art. 2, 3 et 4 sera punie d'une amende de francs 3,75 à 37,50, et subsidiairement de l'emprisonnement; la contravention à l'art. 1er sera punie d'une amende qui sera le quadruple du prix de la saillie, sans que cette amende puisse être moindre de francs 37,50, ni dépasser 375 francs.

Exanthème coïtal.

L'exanthème coïtal a cela de commun avec la maladie du coït proprement dite, qu'il apparaît après l'acte de l'accouplement par lequel il se propage. On l'a vu exister en même temps que la forme maligne, et c'est là la cause qui a fait décrire les ulcérations aux organes génitaux comme un caractère essentiel de la maladie du coït. Il diffère de cette dernière maladie en ce qu'il borne son action aux parties visibles des organes génitaux, et qu'il guérit toujours radicalement au bout de quinze jours à trois semaines. D'après Hering, Rychner, Straub et Rœrber, elle attaque aussi les bêtes à cornes.

La maladie apparaît aux organes génitaux sous la forme d'un exanthème aphtheux, chez l'étalon de préférence, sur la partie moyenne de la verge, et en moindre quantité sur le gland et aux environs de l'orifice uréthral. Chez la jument, ces pustules se montrent de préférence à l'extérieur sur les lèvres de la vulve, et plus rarement à l'intérieur dans le vagin et sur le clitoris. Ces pustules offrent d'abord l'aspect de petites tubérosités pisiformes; elles sont accompagnées d'une légère tuméfaction œdémateuse au fourreau ou à la vulve, s'étendant même quelquefois chez la jument jusqu'au périnée. Chez cette dernière, la muqueuse vaginale, présentant des plaques légèrement rougies, sécrète un mucus albumineux plus abondant, qui, en se desséchant au pourtour de la vulve, y forme des croûtes d'un brun jaunâtre. Cette excrétion est quelquefois si abondante qu'elle salit les crins de la queue et les membres postérieurs. Les pustules sont souvent en assez grand nombre pour occasionner un état fébrile et même un degré d'irritation qui se fait surtout remarquer par les efforts multipliés que fait l'animal pour uriner, et par la position écartée des membres postérieurs. Dans cet état, la présence et la grandeur des tubérosités pustuleuses distinguent seuls cette maladie de la maladie du coït proprement dite.

Après quelques jours, ces tubérosités se transforment en pustules, la muqueuse devient blafarde et jaunâtre, les vésicules crèvent et se couvrent d'une petite escharre sous laquelle se forme une petite cicatrice plate et d'un aspect blanc.

Il arrive très-rarement que ce mal présente un caractère grave, et encore n'est-il alors dû qu'à la négligence, à la malpropreté, et surtout à ce que les animaux attaqués sont encore soumis à l'acte de la reproduction. Strausz et Seer citent de ces cas, où, par suite de ces causes, les pustules ont dégénéré en véritables ulcères

qui ont exigé un traitement approprié pour guérir. Dans ces cas, les ulcères ainsi produits perdent la propriété spécifique de communiquer l'exanthème coïtal. C'est là une des observations qui ont porté le docteur Strausz à nier le caractère contagieux de ces maladies des organes génitaux.

La maladie dure rarement plus de quinze jours. Dans des cas rares, de nouvelles pustules apparaissent après la guérison des premières, ce qui traîne quelquefois la maladie en longueur pendant cinq à six semaines.

Quand, chez l'étalon, la verge est retirée dans le fourreau, les pustules sont le plus souvent invisibles; pour en constater l'existence, il faut préparer l'étalon à la saillie par l'approche d'une jument.

Chez la vache et le taureau, cette maladie présente les caractères et le même degré de bénignité que chez la jument et l'étalon. Nous avons pu constater plus d'une fois que des soins de propreté suffisent pour la guérir. Des auteurs recommandent cependant l'emploi de lotions et d'injections astringentes et phagédéniques. L'emploi local de la solution mercurielle de Van-Swiéten nous a donné des résultats analogues à ceux que nous avons obtenus de l'eau tiède.

Les causes, qui, en dehors de la contagion, ne sont pas précisément connues, doivent résider dans une disposition catarrhale des organes génitaux. Une influence occulte doit présider à son développement, attendu qu'elle n'apparaît que pendant certaines années. Dans le grand-duché de Luxembourg, nous ne l'avons observée que pendant deux années, en 1843 et en 1855. La contagion ne peut être niée, de nombreux faits nous l'ont prouvée.

La maladie étant transmissible, malgré son caractère peu grave, il est prudent de ne pas laisser s'accoupler un reproducteur qui en est atteint; et du reste les prescriptions du Code pénal l'exigent.

Sous les désignations de *syphilis*, de *maladie vénérienne*, de *vérole*, de *blennorrhagie*, etc., on a décrit des états morbides chez différents animaux domestiques, et en particulier chez le chien, qui n'ont de commun avec la maladie du coït qu'en ce qu'elles se propagent par l'acte reproducteur, mais par leur nature et leurs symptômes, ils en diffèrent essentiellement.

Ces maladies offrent plus de ressemblance avec la syphilis chez l'espèce humaine : ce sont des écoulements des organes génitaux, accompagnés d'ulcères et même de condylômes, et se pré-

sentant particulièrement chez le chien et quelquefois chez les bêtes à cornes. Il y a cependant des auteurs qui contestent à ces maladies le caractère syphilitique, ce qui peut bien avoir sa cause dans ce qu'on a voulu prendre pour vénérien un simple catarrhe chronique des voies génito-urinaires.

Le professeur Rychner (*Bujatrik,* 2[te] aufl., 1841) décrit, sous le nom de *lues venerea boum,* une maladie qu'il a observée en 1833 sur douze vaches et un taureau, et qui, d'après lui, présente la plus grande analogie avec la maladie vénérienne chez l'homme. Pour lui, il est incontestable que cette maladie possédait une origine syphilitique, ainsi que la propriété de se communiquer. D'après la description qu'il en donne, nous trouvons à la maladie dont parle Rychner la plus grande analogie avec l'exanthème coïtal. Il s'exprime, pour terminer, de la manière suivante : « Il est incertain comment la première de ces vaches a gagné la maladie; pourvu seulement que l'humanité n'ait pas à rougir devant un homme, ou plutôt pourvu qu'un homme n'ait pas à rougir devant l'humanité. »

Morier, vétérinaire suisse, a publié, dans le deuxième volume des *Mémoires et observations sur la médecine vétérinaire,* par Gohier, deux observations analogues à celles rapportées par Rychner. Il dit aussi que, dans son pays, les vachers croient cette maladie contagieuse.

D'après les essais faits par de Welz et le docteur Sigmund (*Wiener medezinische Wochenschrift,* I, 1841), la syphilis de l'homme a pu être communiquée par l'inoculation à des animaux, aux singes, aux lapins, à des chiens, à des chats et même à des chevaux. Ces expériences établissent aussi la propriété contagieuse de la maladie produite sur ces animaux par l'inoculation. Si cela est exact, ce sera une raison de plus en faveur de la non-identité de la maladie du coït chez les animaux avec la syphilis chez l'espèce humaine. Ces expériences demandent à être reprises avec tous les soins désirables, car il ne faut pas perdre de vue que le résultat en est en opposition avec celui obtenu par le docteur Knapp de Berlin, et dont nous avons parlé plus haut.

E. FISCHER.

COLIQUES. Les coliques, qu'on les considère comme symptôme ou comme maladie, ont, à toutes les époques, attiré l'attention des hippiatres et des vétérinaires; l'importance qu'on a toujours attachée à leur étude s'explique par leur fréquence, surtout chez le cheval, par la spontanéité de leur développement,

par la rapidité de leur marche et par la gravité des accidents qui souvent les compliquent et les rendent mortelles.

Dans la médecine de l'homme, le diagnostic des maladies intestinales, dont les coliques sont presque toujours l'expression, est incontestablement plus facile à porter que dans la médecine des animaux; aussi figurent-elles à peine dans le cadre de la pathologie humaine, tandis qu'elles occupent une très-large place dans celui de la pathologie vétérinaire.

Chez l'homme, le peu d'étendue de la surface extérieure de l'abdomen, le peu d'épaisseur de ses parois, la situation presque superficielle des organes, la largeur relativement moins grande des intestins que chez les herbivores, la facilité avec laquelle on peut se livrer à l'exploration de la cavité abdominale, sont autant de conditions favorables qui permettent de déterminer d'une manière précise le diagnostic des maladies qui se traduisent par des *coliques.*

Chez le cheval et les grands herbivores, des dispositions anatomiques inverses empêchent de donner au diagnostic un semblable degré de certitude; aussi dans la pratique, le vétérinaire, prenant l'effet pour la cause, et érigeant le symptôme en maladie, continue à désigner sous le nom de *colique* des affections de nature très-diverse qui s'accusent par l'ensemble des phénomènes morbides que rappelle cette dénomination générique.

I. COLIQUES CHEZ LE CHEVAL.

Définition. (De κῶλον, colon); synonymie : *tranchées.* Pris dans son sens étymologique, le mot *colique* signifie douleur du colon, douleur d'intestin; mais l'usage lui a donné une acception plus large, car il sert généralement à dénommer toutes les douleurs, ayant leur siége principal dans les organes de l'abdomen, qui se traduisent par un ensemble de symptômes uniformes, malgré la diversité des causes qui les produisent.

Caractères généraux des coliques. Les coliques apparaissent d'habitude d'une manière instantanée; l'animal gratte le sol des membres antérieurs, trépigne du derrière, se frappe parfois le ventre avec les pieds postérieurs, s'agite d'un côté à l'autre de sa stalle, se contourne, regarde du côté du flanc, fléchit à moitié les genoux, porte sous lui les membres postérieurs à demi-pliés, et reste quelque temps dans cette position comme s'il hésitait à se coucher; puis enfin il se laisse tomber sur le sol en faisant entendre une sorte de gémissement prolongé. Alors il se roule, et,

dans cette position, il détend avec une violence plus ou moins grande ses membres dans l'espace. Au bout d'un instant, il se redresse comme un ressort et recommence à s'agiter debout. Mais bientôt il se recouche encore, se roule de nouveau, se relève, se recouche sans cesse pendant un temps plus ou moins long, suivant la cause productrice des coliques.

Les douleurs abdominales ne sont pas toujours continues; l'animal, debout ou couché, éprouve des moments de calme; ce bien-être, il paraît le ressentir surtout dans la position dorsale qu'il préfère et qu'il conserve même longtemps, quand il trouve un point d'appui pour se maintenir dans une situation d'équilibre.

Dans quelques cas, au début des coliques ou dans le cours des premières heures qui suivent leur apparition, il se développe des gaz qui distendent les intestins et les parois ventrales. Cette distension est surtout sensible dans la région supérieure des flancs.

D'autres fois, les coliques sont intermittentes; le cheval debout conserve toutes les apparences de la santé; de temps en temps, il frappe du pied le sol; il repousse la litière en arrière sous le ventre; couché, il reste tranquille sur la litière; il étend la tête sur l'encolure et fait entendre quelques plaintes.

Dans d'autres circonstances on voit, pendant les intermittences, que l'animal contracte les parois inférieures de l'abdomen, les muscles de l'encolure, en même temps qu'il se livre à des efforts pour vomir.

Dans d'autres cas, enfin, le cheval se campe fréquemment comme pour uriner, il piétine, fait des efforts expulsifs, à la suite desquels les coliques s'exaspèrent.

Les coliques et les mouvements désordonnés qui les expriment ont pour conséquence une accélération de la respiration et de la circulation; une plus grande activité des fonctions sécrétoires des téguments; d'où l'injection des muqueuses apparentes et des veines superficielles, la force des pulsations cordiales et artérielles, l'agitation du flanc et la sueur qui ruisselle à la peau. Si la cause qui donne naissance aux douleurs abdominales persiste, cette persistance décuple les souffrances; aussi les coliques revêtent alors un caractère de désordre et de violence extraordinaires : le malade n'a plus un seul instant de calme; il se laisse tomber tout d'une masse sur le sol sans aucun instinct de conservation; puis, après s'être livré à des mouvements d'une extrême violence, il se relève brusquement pour se laisser tomber

de nouveau et se rouler d'un côté sur l'autre, en opérant une détente très-énergique de ses quatre membres, au moment où il est en position dorsale. Les mouvements sont si violents et si précipités que peu d'instants suffisent pour que la peau s'excorie, que les os en saillie, tels que les orbites, les côtes, l'angle externe de l'ilium, se dénudent et même se fracturent. C'est alors que la physionomie se décompose; il y a une dilatation comme spasmodique des narines, froncement de la peau à l'extrémité du chanfrein, rétraction des lèvres, écartement des paupières entre lesquelles les yeux grandis en apparence, sans éclat, sans lueurs et fixes dans leur orbite, n'ont d'autre expression que celle d'une souffrance profonde.

Tel est le faciès tout particulier aux vives douleurs abdominales et qui coïncide toujours avec l'abattement des forces; alors, en effet, un état trompeur de calme apparent succède à la tourmente des coliques. L'animal, immobile et la tête baissée, est insensible à toute excitation; le pouls n'est plus percevable; les muqueuses apparentes, et notamment celle de la face interne des lèvres, se décolorent; la respiration est lente, tremblotante; la peau est froide; les poils sont mouillés et collés par plaques par la sueur : ce sont les prodromes de la mort qui survient au milieu du plus grand calme.

Quand les coliques ont une terminaison heureuse, elles disparaissent soudainement comme elles sont venues; alors l'animal, qui vient de se rouler sur le sol, se redresse sur ses membres, se secoue, se détire, se campe pour uriner, expulse par l'anus des matières gazeuses ou solides, et recherche les aliments comme s'il était en parfaite santé.

C'est à dessein que, dans ce tableau, j'ai cherché à reproduire d'une manière générale les symptômes groupés sous le nom de *colique*, qu'on observe dans presque toutes les maladies abdominales. En effet, quelle que soit la cause qui produise dans les organes de l'abdomen soit un déplacement de la position normale, soit une modification de texture ou de fonction, immédiatement on voit apparaître des coliques; ce sont elles qui tout d'abord frappent l'observateur et qui seules le guident souvent pour reconnaître et distinguer les maladies qui les occasionnent.

Mais si, comme manifestation symptomatique du plus grand nombre des affections intestinales, les coliques sont bien connues, les caractères propres à telle ou telle espèce le sont beaucoup moins. Aussi le diagnostic de chacune d'elles est-il souvent très-difficile à établir.

Cette étude individuelle, si je puis dire, des symptômes divers dont l'ensemble constitue les coliques, mérite d'attirer l'attention des vétérinaires, car c'est par elle qu'on arrivera à mieux classer et à mieux distinguer les maladies nombreuses dont elles sont l'indice, et partant, à leur appliquer un traitement rationnel.

Pénétré de l'importance de cette étude, je vais essayer de mettre en relief certaines particularités que présentent les coliques dans leur mode d'expression, de manière à faire reconnaître les maladies qu'elles accusent au dehors. Ces dernières affections seront décrites, avec tous les détails qu'elles comportent, dans les articles spéciaux qui leur seront consacrés dans le cours de cet ouvrage. A cette place, je veux envisager les coliques principalement sous le rapport de la pathologie générale, de manière à déterminer la valeur propre de ce symptôme commun à un grand nombre de maladies de l'abdomen.

Diagnostic différentiel des coliques.

Le diagnostic différentiel des coliques est enveloppé de grandes difficultés; procédant d'une lésion quelconque d'un des nombreux organes profondément situés dans l'abdomen, qu'on ne peut le plus ordinairement explorer directement, on comprend que le vétérinaire demeure incertain quand il s'agit d'assigner la cause première des phénomènes morbides qui se déroulent sous ses yeux.

Cependant, s'il est vrai que souvent, quand on observe les coliques, on ne peut pas remonter du symptôme à la cause qui les détermine et fixer rigoureusement la nature de cette cause, il est du moins possible, par une étude attentive de l'ensemble des caractères qui appartiennent aux coliques, de porter un diagnostic sinon certain, du moins très-probable, sur la nature de l'altération pathologique qui leur donne naissance.

Pour atteindre ce résultat, il faut procéder par voie d'analyse et par voie d'exclusion.

On sait que les maladies qui se traduisent par les coliques sont nombreuses et fréquentes chez les grands herbivores. Si on tient compte de la nature de la lésion qui les provoque, on trouve :

A. Dans un premier groupe, les inflammations, à leur début, de la muqueuse intestinale, du péritoine et quelquefois des plèvres;

B. Dans un deuxième, les indigestions simples, compliquées ou non de météorisation;

C. Dans un troisième, les indigestions avec surcharge d'aliments, les congestions étendues ou circonscrites du canal intestinal, avec ou sans rupture des vaisseaux;

D. Dans un quatrième, les étranglements, les invaginations, les volvulus;

E. Dans un cinquième, les hernies inguinales, diaphragmatiques, ombilicales;

F. Dans un sixième, les calculs intestinaux, les pelotes stercorales, la plénitude du cœcum, du colon;

G. Dans un septième, enfin, les altérations de texture du foie, des reins, des ganglions mésentériques; des tumeurs qui se développent dans la région dorso-lombaire; les affections diverses des reins, de la vessie, de l'appareil génital.

Toutes ces maladies ont pour symptôme essentiel ou accessoire, les coliques, variables du reste en intensité et en durée, suivant les affections dont elles témoignent; mais ce symptôme existe dans toutes, il leur appartient pour ainsi dire en commun; et c'est cette communauté de signes qui, dans un grand nombre de cas, devient une source d'obscurité pour le diagnostic différentiel.

Pour l'éclairer, il faut observer, de la manière la plus attentive, tous les mouvements auxquels se livrent les chevaux qui éprouvent des douleurs intestinales.

Lorsqu'elles apparaissent quelque temps après le repas, que les animaux sont en proie à une certaine inquiétude, qu'ils grattent du pied doucement le sol, qu'ils se couchent, se relèvent avec précaution, que la météorisation apparaît, que les coliques persistent avec ce caractère peu grave pendant deux ou trois heures, on peut les rattacher à une indigestion simple.

Dans la période de début de l'inflammation du péritoine, des plèvres et de la muqueuse intestinale, les coliques se traduisent par de l'anxiété, de l'inquiétude, des changements de place dans la stalle, des piétinements, des agitations des membres; le cheval se couche rarement; dans tous les cas, le décubitus, quand il a lieu, est de courte durée, en raison de la douleur plus vive que provoque le frottement des organes.

Si les coliques dépendent d'une maladie des reins, de la vessie, d'une rétention d'urine, d'un calcul ou de toute autre lésion de l'appareil génito-urinaire, le cheval frappe le sol avec les pieds, se campe fréquemment; dans cette position, il imprime à tout le train postérieur des mouvements particuliers et bien caractéristiques des lésions dont ils sont l'indice.

Dans les maladies vermineuses, dans les affections chroniques ou organiques des viscères abdominaux, les coliques, tout au moins au début, sont légères, sourdes, passagères, intermittentes; elles n'acquièrent qu'accidentellement et avec le temps un certain degré de violence, provoqué le plus ordinairement par la marche désorganisatrice de la lésion pathologique ou par la gêne qu'elle apporte au libre accomplissement des fonctions digestives.

Indépendamment des caractères qu'affectent les coliques dans les maladies comprises dans ces quatre groupes, on observe des signes commémoratifs et des symptômes objectifs propres à ces diverses affections qui aident puissamment à porter, sinon un diagnostic positif, tout au moins un diagnostic entouré d'une grande probabilité.

Lorsqu'il existe une accumulation de matières alimentaires dans le cœcum ou dans le colon, que ces matières résistent à l'action digestive, qu'elles se dessèchent, se durcissent, qu'elles deviennent corps étranger, les coliques sont sourdes, exacerbantes par intervalles, particulièrement à la suite de l'ingestion d'aliments solides; l'animal est inquiet, il dirige sa tête instinctivement du côté du ventre, comme pour indiquer le siége de la douleur; il se couche avec une certaine hésitation, en rapprochant au préalable les quatre membres du centre de gravité, et reste longtemps dans un décubitus latéral, étendu comme immobile sur la paille. Relevé, il frappe le sol d'une manière presque continue des pieds de devant; la litière est constamment chassée sous le ventre par les membres antérieurs dont les heurts répétés donnent un brillant plombé au pavé de l'écurie. C'est un caractère bien pathognomonique de l'accumulation d'aliments dans les grosses cavités du colon.

Les coliques qui accusent les volvulus, les hernies, les indigestions avec surcharge d'aliments, les congestions intestinales, les pelotes stercorales et les calculs *arrêtés dans un détroit de l'appareil abdominal,* présentent une si grande ressemblance dans leur physionomie et dans leur mode de manifestation, qu'il est souvent difficile de les rattacher à l'une plutôt qu'à l'autre de ces affections. En effet, les douleurs intestinales ont, dans ces cas, un caractère de violence tellement prononcé que l'animal est continuellement agité; il se couche, se relève, se roule sans discontinuité; il est en proie à un état frénétique qui le rend comme furieux, il se laisse tomber brusquement comme une masse, se heurte vivement la tête et les membres contre la terre, au point de les meurtrir et de les briser; dans l'exécution de tous ces

mouvements aussi brusques qu'énergiques, il perd pour ainsi dire l'instinct de sa conservation.

Dans ces conditions spéciales, le diagnostic différentiel est difficile sans doute, mais il n'est pas impossible. Tout d'abord il faut éliminer les hernies inguinales et les hernies diaphragmatiques; l'exploration directe de la région inguinale dans le premier cas, et, dans le second, la gêne de la respiration, la menace de l'asphyxie, l'auscultation dont M. H. Bouley a fait une si heureuse application, décèlent l'invasion de la cavité thoracique par les intestins.

Le vétérinaire reste donc en présence de l'indigestion avec surcharge d'aliments, de la congestion intestinale et des volvulus.

En ce qui concerne la première de ces maladies, l'indigestion avec surcharge d'aliments, elle est si souvent, sinon toujours, compliquée d'un état congestionnel de la muqueuse intestinale, que, dans la pratique, il est difficile d'établir le diagnostic différentiel de ces deux affections en se basant sur le mode d'expression des douleurs abdominales; c'est par les signes commémoratifs, c'est par des symptômes objectifs d'un autre ordre qui seront indiqués ailleurs, bien plus que par la physionomie des coliques, qu'on parvient à porter un diagnostic probable sur l'une ou l'autre de ces deux maladies, ou sur leur existence simultanée.

Pour compléter l'étude du diagnostic différentiel, il me reste à examiner le caractère que présentent les coliques, déterminées par un étranglement, un volvulus, un pincement de l'intestin ou l'arrêt d'une pelote, ou d'un calcul dans une partie rétrécie de cet organe. Les douleurs intestinales sont violentes comme dans les congestions; mais, par intervalle, le cheval affecte des poses, des attitudes particulières qu'on doit analyser avec le plus grand soin; il témoigne beaucoup d'inquiétude, il porte fréquemment la tête vers les flancs; sa physionomie a une expression d'angoisse remarquable, les lèvres, les ailes du nez sont agitées par une espèce de contraction ou crispation nerveuse; par moment la tête se balance doucement de haut en bas; elle semble obéir à un mouvement court, saccadé, comme spasmodique; les muscles mêmes éprouvent des secousses convulsives plus ou moins énergiques.

A ces symptômes s'ajoutent quelquefois des envies de mordre, des nausées, des contractions brusques des muscles de l'encolure, et enfin des coliques violentes qui s'expliquent par la douleur produite par l'étranglement et par l'afflux du sang qui est

toujours une conséquence presque inévitable d'une lésion aiguë des organes contenus dans l'abdomen et particulièrement de l'intestin.

Mais pour donner à ces coliques une valeur diagnostique réelle, il ne faut pas se contenter de les observer seules; il faut encore procéder par voie d'exclusion et éliminer tous les symptômes propres aux hernies inguinales et diaphragmatiques. Le praticien circonspect doit du reste agir ainsi toutes les fois qu'il veut établir le diagnostic différentiel des coliques; car c'est en se servant des signes positifs et négatifs qui tendent à confirmer ou à infirmer l'existence de telle ou telle maladie intestinale qu'il parviendra à donner à ce diagnostic le degré de certitude qu'il recherche. Les commémoratifs, la marche de la maladie, le traitement employé, serviront également de guide dans cette voie d'investigation. C'est ainsi que certaines coliques coïncident avec une cause déterminée, c'est ainsi encore que, dans les congestions intestinales, elles cessent ordinairement sous l'influence de larges émissions sanguines, à moins toutefois qu'elles ne se terminent par une déchirure de l'intestin ou par une hémorrhagie à la surface ou dans l'épaisseur de ses membranes. Dans ces circonstances, la confusion est plus grande, car la terminaison malheureuse des coliques violentes s'annonce par des signes, pronostiques communs qui ont entre eux beaucoup de ressemblance; mais, à cette période extrême, la recherche du diagnostic différentiel devient tout au moins inutile; la mort, qui arrive si précipitamment, laisse rarement au vétérinaire le temps de s'y livrer.

Diagnostic général des coliques.

Les caractères spéciaux que j'ai assignés aux coliques ne sont pas toujours tellement tranchés qu'on puisse, dans tous les cas, remonter du symptôme à la cause ou à la maladie qui leur donne naissance; le diagnostic différentiel ou local présente alors des difficultés telles que, dans le doute où l'on se trouve, on est forcé de s'abstenir et de ne porter qu'un diagnostic général; heureusement que, si ce dernier laisse dans l'incertitude, touchant la nature de la lésion abdominale, il fournit du moins des indications thérapeutiques qui, pour être générales, peuvent être cependant encore parfaitement rationnelles.

En effet, les coliques, étudiées à ce point de vue général, sont-elles sourdes, profondes, passagères, intermittentes, sans retentissement sur l'organisme, elles sont l'indice probable d'une

accumulation de matières alimentaires dans le gros intestin ou d'une lésion organique d'un des viscères renfermés dans l'abdomen; ou bien sont-elles continues, violentes et provoquant des mouvements désordonnés, on sait aujourd'hui, et c'est là, comme le dit avec raison M. H. Bouley (*Rec.* 1842), une véritable conquête de la médecine moderne, que l'intensité des coliques est constamment liée à un état congestionnel du tube intestinal, et que la congestion, lorsqu'elle n'est pas primitive, vient compliquer presque toujours les altérations, quelle que soit leur nature, qui s'accusent par des douleurs abdominales très-vives. Dans cette occurrence, ce fait clinique a une très-grande portée, puisqu'il fournit, malgré le défaut d'un diagnostic local, un moyen rationnel de traitement.

Pronostic général des coliques.

Quelle que soit la forme sous laquelle les coliques se présentent, elles doivent, dès leur apparition, attirer toute l'attention du vétérinaire. On sait qu'elles sont souvent cachées dans leurs causes, qu'elles ont une marche obscure, insidieuse; on sait encore que les maladies premières dont elles sont l'expression se compliquent fréquemment d'accidents secondaires plus graves que la lésion qui leur a donné naissance. En effet, les mouvements désordonnés auxquels les animaux se livrent, la mobilité de la plupart des organes contenus dans l'abdomen et surtout des intestins, leur déplacement facile, le développement considérable de l'appareil circulatoire abdominal, la fréquence de la congestion, sont autant de circonstances qui rendent compte de la gravité des désordres dont les coliques peuvent être la cause déterminante ou occasionnelle. De là, l'indication d'observer attentivement un animal en proie à des douleurs abdominales; dès leur début, il faut mettre en vigueur un traitement basé soit sur le diagnostic local, soit sur le diagnostic général; la thérapeutique à opposer à cet ordre de lésions écarte toute idée d'expectation; elle doit être active, prompte, énergique dans ses moyens d'action; le moindre retard peut avoir des conséquences graves en raison de la marche rapide de ces accidents pathologiques.

Lésions morbides générales des coliques.

Elles sont nombreuses et variées, comme les causes qui leur donnent naissance. Au nombre des plus ordinaires, je citerai la congestion des membranes intestinales et du mésentère; l'épan-

chement de sang dans le canal intestinal; l'accumulation de matières alimentaires dans le cœcum, dans le colon; les déchirures des parois de ces organes; les bouleversements, les déplacements, les changements dans la position respective des intestins; les invaginations, les volvulus; les pelotes stercorales; les calculs; l'existence de tumeurs, de lésions organiques dans l'épaisseur des lames mésentériques, etc., etc. Toutes ces altérations seront décrites aux articles spéciaux qui leur seront consacrés.

Causes générales des coliques.

Les causes des coliques sont très-nombreuses; les unes sont prédisposantes, les autres occasionnelles.

Chez les grands herbivores, le développement considérable de l'appareil digestif, le mode de suspension de ses principaux organes, l'importance de son rôle, la prédominance qu'il exerce sur tous les autres appareils de l'économie, à ce point qu'on peut dire qu'il les tient tous sous sa dépendance; la puissance sécrétoire des organes qui lui sont annexés; l'étendue, le développement du système circulatoire abdominal; enfin l'activité, l'énergie, fonctionnelles de cet appareil pour suffire au travail incessant d'assimilation et d'élaboration qui lui est dévolu, sont autant de circonstances qui prédisposent les animaux aux coliques et qui expliquent leur fréquence et leur gravité.

Ces données acquises, il est facile de comprendre que toutes les causes extérieures et accidentelles qui produiront un changement de position des organes ou qui porteront atteinte à l'intégrité des fonctions digestives occasionneront des coliques. Les changements sans transition, apportés au régime; les aliments donnés en trop grande abondance, notamment ceux qui résistent aux forces digestives, soit en raison de leur nature, soit parce qu'ils n'ont pas été suffisamment triturés par suite du mauvais état de l'appareil dentaire; les refroidissements de la peau, une course trop rapide après le repas, l'ingestion d'eau froide, l'insolation ou l'action prolongée d'une haute température sur les animaux; la présence de corps étrangers dans les intestins; la plénitude du cœcum ou du colon, les pelotes stercorales, les calculs, les bézoards, les égagropiles, etc., sont des causes occasionnelles des coliques; il en est de même des obstacles apportés à la digestion, par exemple quand on abat des animaux, immédiatement après leur repas, pour leur faire subir une opération; le développement de gaz dans les intestins, l'introduction de l'air pendant le tic, les invaginations, les volvulus, etc., etc.

Les anciens hippiatres ont reconnu autant d'espèces de coliques qu'il y a de causes qui peuvent les produire. Aussi ils ont admis et décrit séparément :

1° Les *coliques venteuses* qui s'accompagnent de météorisation et de flatulences;

2° Les *coliques d'indigestion*, occasionnées comme le nom qualificatif l'indique, d'un surcroît d'aliments dans l'estomac ou l'intestin;

3° Les *coliques inflammatoires;*

4° Les *coliques nerveuses, spasmodiques;*

5° Les *coliques calculeuses, stercorales;*

6° Les *coliques vermineuses.*

Ces diverses coliques seront décrites avec les maladies dont elles sont l'expression. Je ne parlerai spécialement, dans cet article, que des *coliques rouges,* parce que, dans le langage vétérinaire, on comprend sous ce nom, ou sous celui de *tranchées rouges*, une maladie fréquente et grave, chez le cheval principalement, caractérisée par un afflux sanguin considérable sur les parois intestinales.

Traitement général des coliques.

Le traitement des coliques est basé sur la connaissance du diagnostic local ou du diagnostic général. Dans le premier cas, les moyens thérapeutiques sont subordonnés à la nature et au siége de la maladie qui donne lieu au développement des douleurs abdominales; dans le second, on doit se guider principalement sur le degré d'intensité des coliques. Lorsqu'elles sont légères, continues, sans retentissement sur l'organisme; qu'elles se traduisent par quelques mouvements désordonnés, par l'hésitation avec laquelle s'accomplit le décubitus, par le ballonnement; lorsqu'on peut enfin les rattacher à un trouble digestif passager, il faut exciter, activer les fonctions stomacales et intestinales. A cet effet, on administre deux à trois breuvages, de demi-heure en demi-heure, composés de demi-litre de vin et d'eau tiède, ou, ce qui est préférable, d'une infusion de plantes aromatiques; on peut remplacer le vin par les infusions d'absinthe, de camomille, par le cidre, par la bière ou par tout autre liquide fermenté, ou simplement par l'alcool (1 demi-litre) dans un litre d'eau tiède pure ou aromatisée.

Si, dans le cours des coliques, les animaux se météorisent, on a recours avec succès à l'ammoniaque (15 grammes dans un

litre d'eau froide) et à l'éther à la même dose. Le premier excite la muqueuse digestive et condense les gaz, en se combinant avec l'acide carbonique; le second a la double propriété d'arrêter la fermentation gazeuse et d'agir comme antispasmodique local et général.

Lorsque les coliques, sans provoquer des mouvements désordonnés, sont cependant assez intenses; qu'elles réagissent sur le système cérébro-spinal et ganglionnaire, les breuvages tièdes composés de 1 litre d'eau aromatique, de 15 grammes d'éther ou de laudanum, et de 15 grammes d'assa-fœtida ou de camphre, produisent de très-bons effets.

Comme moyen adjuvant de tous les traitements mis en pratique contre les coliques, on ne doit pas négliger :

1° De maintenir la chaleur à la peau, de ranimer la circulation périphérique par les bouchonnements, les frictions sèches ou animées avec le vinaigre chaud, l'essence de lavande ou de térébenthine;

2° De donner des boissons rendues minoratives par l'addition de 100, 150 à 200 grammes de sulfate de soude;

3° D'administrer des lavements émollients pour faciliter les évacuations des matières excrémentitielles;

4° De promener les animaux; l'exercice produit un effet salutaire soit en les empêchant de se coucher, soit en dérivant la douleur, soit en activant la circulation générale et abdominale, afin de prévenir les stases sanguines sur la muqueuse intestinale.

Toutes les fois que les coliques sont intenses, violentes, et forcent les animaux à se livrer à des mouvements désordonnés, on peut presque affirmer que, par une cause ou par une autre, primitive ou secondaire, il existe une congestion sur une partie limitée ou étendue du canal intestinal. De là l'indication de pratiquer de larges et abondantes saignées; la quantité de sang à extraire est subordonnée à la durée, à l'intensité, à la violence des coliques; la crainte d'apporter un obstacle à la digestion intestinale ne doit pas préoccuper le praticien; car, ainsi que je le démontrerai, en traitant spécialement de la congestion intestinale, le résultat curatif de la saignée est le même, que l'estomac soit ou non rempli d'aliments.

II. COLIQUES CHEZ LE BOEUF.

Chez les grands ruminants, le diagnostic des coliques offre peut-être moins de difficultés que chez le cheval. Les symptômes qui les annoncent paraissent être moins vagues, et laisser moins

d'incertitude sur la cause qui les produit. C'est du moins ce qui semble résulter des travaux divers accomplis sur cette matière, notamment par Gellé, Lafore, Roche-Lubin, etc. En effet, les coliques sont rarement décrites d'une manière générale; presque toujours elles sont rattachées à la maladie qu'elles expriment.

Quoi qu'il en soit de cette opinion qui a besoin peut-être d'être confirmée par des preuves nouvelles, et persuadé que l'étude des coliques en général offre des avantages sous le rapport du traitement, je suivrai, pour leur description chez le bœuf, la marche que j'ai adoptée pour le cheval.

Les considérations qui vont suivre, je les dois en grande partie à l'obligeance d'un des vétérinaires les plus distingués du sud-ouest de la France, M. Goux, d'Agen.

Causes. Chez le bœuf, les coliques s'observent fréquemment au printemps, surtout dès l'apparition des fourrages nouveaux, et toutes les fois d'ailleurs qu'un changement brusque s'opère dans le régime. La température, la trop grande quantité, la mauvaise qualité de l'herbe fraîche en sont une cause ordinaire. Elles surviennent également chez les animaux conduits aux pâturages ayant grand'faim ou mangeant le vert à l'étable avec trop de voracité. Mais c'est surtout l'herbe couverte de rosée ou de givre qui cause souvent des coliques, quand les bêtes n'ont pas pris d'aliments secs avant d'aller à la prairie.

A ces causes, on peut encore ajouter les suivantes ; l'usage prolongé de la nourriture sèche, l'eau prise en trop grande quantité à jeun ou après le repas, les travaux trop fatigants, l'empêchement d'uriner à temps, les refroidissements subits de la peau et la froideur de la température.

On distingue généralement les coliques en *coliques légères* et en *coliques graves.*

1° COLIQUES LÉGÈRES.

Symptômes. Trépignements peu énergiques, douleurs passagères; les animaux restent couchés le plus souvent; ils se lèvent de temps à autre et se recouchent presque aussitôt. Couchés, ils frappent la litière avec le pied postérieur qui n'est pas engagé sous le corps, allongent la tête et font entendre quelques plaintes; parfois on observe un léger météorisme.

Ces coliques ne durent que quelques heures et n'offrent pas généralement de gravité. Elles annoncent le plus ordinairement une légère indigestion; elles se manifestent également au début des affections de poitrine, des intestins, du péritoine et souvent

des maladies charbonneuses, auquel cas elles deviennent progressivement plus vives et plus persistantes. (*Voy.* CHARBON.)

2° COLIQUES GRAVES.

Le bœuf se couche et se relève alternativement sans jouir d'un instant de repos. Il frappe du pied, se jette de côté et d'autre, quelquefois se laisse tomber violemment sur la litière, regarde son flanc, se débat avec force, se frappe le ventre avec les pieds de derrière, pousse des plaintes bruyantes, mugit très-fortement de temps à autre. Tout son corps subit par instants des torsions violentes; l'anxiété est grande; le pouls est très-vite, le flanc très-agité; il y a des alternatives de froid et de chaud aux cornes et aux oreilles.

Ces symptômes sont ceux des coliques accompagnant la rétention d'urine, l'entérite sur-aiguë, l'entérite couenneuse, et plus particulièrement les invaginations, les volvulus. (*Voy.* ces mots.)

Indépendamment de ces coliques à caractère alarmant, il existe encore des coliques graves qui diffèrent des précédentes en ce qu'elles ont moins de violence et qu'elles cessent complétement après quelques heures de durée, pour revenir de temps à autre tous les trois à quatre jours. Ce sont les coliques caractéristiques de l'*entérite chronique.* La constipation est opiniâtre, des mucosités seules s'échappent de l'anus, entraînées par les lavements et souvent spontanément. Quand la rumination et le cours des matières excrémentitielles ne se sont pas rétablis après dix ou douze jours, le pronostic de ces coliques qui caractérisent l'entérite chronique est extrêmement fâcheux. (*Voy.* ces mots.)

Lésions morbides. Les altérations propres à ces diverses coliques seront décrites aux articles qui seront consacrés aux maladies qui les déterminent.

Traitement. Les coliques légères sont faciles à guérir; on les traite par les bouchonnements, par la promenade et par les lavements; si elles persistent, on administre des breuvages ou excitants ou calmants (éther ou ammoniaque), ou simplement des breuvages d'huile d'olive ou de lin fraîche. (*Voy.* INDIGESTION et MÉTÉORISATION.)

Lorsque les coliques sont violentes, il faut recourir à la saignée en suivant les mêmes indications que chez le cheval. A ce traitement on ajoute les breuvages mucilagineux rendus anodins par 5 à 10 grammes de laudanum ou une même quantité d'extrait aqueux d'opium.

L'intermittence dans les douleurs, quand elles étaient conti-

nues, le désir de manger, les évacuations d'urines, de gaz ou d'excréments, sont les indices presque certains d'un retour prochain à la santé.

COLIQUES ROUGES.

Les anciens hippiatres, frappés par la coïncidence des coliques intenses avec la couleur rouge des intestins, ont désigné sous ce nom et sous celui plus général de *tranchées rouges* une maladie de l'intestin, consistant dans un afflux considérable de sang dans l'épaisseur ou à la surface de ses membranes.

Synonymie. Cette maladie est encore désignée sous les noms de : *apoplexie intestinale*, d'*enterrhoragie*, d'*entérite aiguë, suraiguë*, de *coliques inflammatoires*. La dénomination de *congestion intestinale*, par laquelle on la désigne aujourd'hui, me paraît préférable, parce qu'elle donne une idée exacte du phénomène morbide qui se passe primitivement sur l'intestin.

Fréquence. La congestion intestinale est une maladie fréquente chez les animaux; on l'observe plus communément chez les grands herbivores, surtout chez le cheval, que chez le mouton, le chien et le porc. D'après les relevés statistiques que j'ai faits sur les registres de l'École d'Alfort, le cheval en est plus souvent atteint pendant les mois d'été; cependant, pour quelques années, j'ai trouvé une fréquence presque aussi grande pendant les mois les plus froids de décembre et de janvier.

Étiologie.

Les causes de la congestion intestinale, ainsi que je l'ai dit en traitant des coliques en général, sont prédisposantes ou occasionnelles.

Parmi les conditions prédisposantes, il faut placer en première ligne l'importance du rôle de l'appareil digestif, le grand développement du système vasculaire, la longueur des veines et des artères, les flexuosités qu'elles forment, la direction qu'elles affectent, la mobilité des organes qu'elles pénètrent ou à la superficie desquels elles serpentent, les déplacements subits et insolites qu'elles éprouvent; ce sont autant de conditions anatomiques et physiologiques qui favorisent les stases sanguines par la gêne et les obstacles qu'elles apportent à la circulation veineuse abdominale.

Au nombre des causes prédisposantes, il faut encore ranger l'âge, le tempérament et une nourriture abondante et nutritive.

Ce sont, en effet, les chevaux jeunes ou adultes, vigoureux, énergiques, doués d'une riche organisation et disposés à la pléthore, qui sont plus particulièrement atteints de congestion intestinale.

Les causes occasionnelles et déterminantes de cette maladie sont nombreuses et variées. En première ligne, il faut placer l'alimentation avec les foins naturels, les fourrages artificiels et les grains nouveaux.

On sait que ces substances, lorsqu'elles viennent d'être récoltées, surexcitent vivement l'économie. Les principes volatils qu'elles contiennent, le travail de fermentation qu'elles éprouvent surtout pendant les deux premiers mois qui suivent *leur mise* en grange ou en meule, leur communiquent une propriété surexcitante dont l'action est des plus manifestes, soit qu'elle se produise sur les intestins ou sur le sang, soit qu'elle étende ses effets sur ces deux systèmes à la fois.

Cette influence des foins nouveaux était bien connue de l'ancienne hippiatrique. Dans tous les ouvrages qui lui sont consacrés, on la trouve signalée comme cause des *coliques rouges*, et de l'indigestion vertigineuse ou avec surcharge d'aliments, deux maladies qui se compliquent souvent l'une par l'autre ou qui se développent simultanément.

L'expérience de tous les jours confirme ces données de la médecine vétérinaire ancienne, et je crois que les quelques expériences qui ont été faites, dans ces derniers temps, pour démontrer l'innocuité des foins nouveaux, quoique tentées par des hommes consciencieux, ne sauraient infirmer les résultats acquis par l'observation clinique.

Les fourrages artificiels, la luzerne, le sainfoin, le trèfle, principalement dans le midi et le sud-ouest de la France, surtout lorsqu'ils sont donnés comme aliment exclusif, occasionnent fréquemment des congestions intestinales. Cette opinion est celle de la majorité des vétérinaires et des agriculteurs qui ont observé des animaux, notamment des chevaux, soumis à cette alimentation spéciale. Et si, sur ce point étiologique, il s'est élevé quelques dissidences, je pense que cela dépend des modifications qui sont imprimées à ces plantes par la nature des terrains sur lesquels elles ont végété et du degré de maturité auquel elles ont été récoltées.

Un vétérinaire distingué, M. Delorme, d'Arles, dans un article publié dans le *Recueil* (1855), a démontré, par des faits irrécusables, l'action excitante que la luzerne exerce sur l'économie et particulièrement sur l'appareil digestif; il a, de plus, établi que

cette plante, cultivée sur les terrains non arrosés de la Camargue, était beaucoup plus nutritive que celle qui croît sur le sol irrigué de la plaine de Crau.

Si la nature du sol modifie les qualités nutritives et excitantes des plantes fourragères, la période à laquelle elles sont fauchées les modifie peut-être encore davantage. Lorsqu'elles sont parvenues à leur complète maturité, que la graine est en voie de développement ou déjà développée, elles sont douées de propriétés alibiles bien autrement grandes que lorsqu'on les coupe à une époque moins avancée et que la graine n'est pas encore formée. L'action de ces plantes sur l'économie est toute différente, suivant qu'on les livre à la consommation dans l'une et l'autre de ces deux conditions. Les auteurs qui ont étudié la relation étiologique qui peut exister entre l'alimentation et certaines maladies, n'ont pas tenu suffisamment compte de l'*état* où se trouvaient le trèfle, la luzerne, le sainfoin, etc., au moment de la fauchaison. De là leurs divergences, ainsi que je le dirai ailleurs, quand ils ont voulu apprécier les propriétés nutritives de ces plantes et les effets que leur usage produit sur l'économie.

L'avoine, qui est, comme on sait, l'aliment excitant par excellence du cheval, est, de même que les foins naturels et artificiels, une cause occasionnelle et déterminante des *coliques rouges*. C'est surtout quand elle est nouvelle ou qu'elle a été récoltée à un état complet de maturité, qu'elle exerce cette action nuisible sur les animaux.

Bien que les qualités nutritives des diverses variétés d'avoines n'aient pas encore été déterminées par l'analyse chimique, on admet généralement que les avoines noires, celles qui proviennent de la Bretagne, celles qui sont cultivées sur des terres calcaires, sont plus excitantes que les avoines blanches ou celles qui sont récoltées sur des terres humides. Peut-être les premières contiennent-elles une plus forte proportion de principes actifs aromatiques résineux. Cependant je dois dire que, dans ces derniers temps, M. Clément a analysé comparativement des avoines noires et des avoines blanches, et que les unes et les autres contenaient une proportion égale de principes aromatiques.

L'avoine n'est pas seulement cause déterminante des congestions intestinales, lorsqu'elle est livrée à la consommation dans les conditions dont je viens de parler. Les chevaux qui passent brusquement et sans transition d'une alimentation aqueuse ou peu excitante à une alimentation dans laquelle l'avoine entre, pour la plus grande partie, dans la ration journalière sont très-

exposés aux *coliques rouges*. Pour qu'elles se développent, il n'est même pas toujours nécessaire que la ration soit trop forte. Telle est l'influence que l'avoine exerce sur les chevaux qui n'ont pas été élevés avec les grains des céréales, que la faible quantité de la ration régimentaire a été suffisante pour déterminer des coliques sur les chevaux de l'Allemagne que les remontes de 1840 versèrent dans les rangs de la cavalerie.

Sous l'influence de cette même cause, les congestions intestinales sont fréquentes chez les chevaux préparés pour la vente à l'aide d'une alimentation farineuse très-nourrissante, et chez ceux qui sont nés dans les pays d'herbages et élevés avec des plantes vertes et des racines.

Si le passage d'un régime à l'autre s'opère sans transition, si l'alimentation se compose presque exclusivement d'avoine, on est presque certain de donner naissance à des congestions intestinales.

Pour appuyer cette étiologie sur des faits, je citerai ce qui se voit presque tous les ans dans le département des Ardennes, qui importe, des vallées humides de la Meuse et de la Sambre, la plupart des chevaux qu'il utilise ou qu'il livre aux divers services publics. Grands, forts, lymphatiques, jeunes pour le plus grand nombre, alimentés jusqu'alors avec des plantes vertes, ils reçoivent tout à coup chez leurs nouveaux propriétaires une nourriture sèche, composée presque exclusivement de foins de prairies artificielles et d'avoine principalement. Cette dernière est douée de propriétés d'autant plus excitantes qu'elle est récoltée sur des plateaux calcaires de ce département. Sous l'influence de ce régime nouveau, les chevaux des Ardennes sont très-fréquemment affectés de coliques.

Les courses rapides, accomplies pendant les chaleurs de l'été, sont encore une cause de congestions intestinales; aussi, ces maladies étaient-elles très-communes autrefois chez les chevaux affectés aux transports des malles-postes et des diligences, qui du reste y étaient prédisposés par leur nature énergique, par leur constitution sanguine et par la quantité d'avoine qu'ils consommaient journellement. La gêne apportée à la circulation générale et spécialement à la circulation abdominale par la difficulté que le sang éprouve à traverser les cavités du cœur et les nombreuses divisions vasculaires des poumons à la suite de la raréfaction de l'air atmosphérique doit, dans ces circonstances particulières, favoriser l'afflux et la stase du sang dans les organes contenus dans l'abdomen. (*Voy.* COUP DE CHALEUR, ÉTIOLOGIE.)

Toutes les causes de nature à modifier la texture ou la fonction des intestins détermineront des congestions intestinales. Parmi elles, il faut citer les substances humides, les plantes vertes par exemple couvertes de givre, de neige ou d'une rosée froide, qui impressionnent vivement les intestins et y provoquent un afflux sanguin, et, par suite, une congestion. Mais c'est surtout l'eau froide des puits, chargée de sels calcaires, qui donne facilement naissance à cette altération pathologique. Elle est d'autant plus certaine dans les effets qu'elle produit, que les chevaux la boivent quand ils ont chaud, après une longue course et quand les intestins sont dans un état de vacuité.

Cette influence de l'eau froide était bien connue des hippiatres qui, établissant un rapport entre la cause et l'effet, désignaient les coliques que ce liquide occasionne sous le nom de *coliques d'eau froide*. Cette action de l'eau froide est démontrée non-seulement par l'observation clinique, mais encore par l'expérimentation. En effet, si on fait avaler ou si on introduit à l'aide d'une seringue 20 à 30 litres d'eau froide dans les intestins, préalablement mis à nu, du cheval, on les voit, aussitôt le contact produit, se contracter, se déplacer, se contourner sur eux-mêmes; on constate, en outre, que la muqueuse rougit, se gonfle et se congestionne vivement en divers points de son étendue.

A ces causes générales des congestions intestinales, il faut ajouter quelques autres plus spéciales. Les indigestions, l'accumulation des aliments dans le cœcum ou le colon, les volvulus, les invaginations, les hernies, les pelotes stercorales, les calculs, les égagropyles, tous les corps étrangers, en un mot, qui mettent obstacle à la circulation des matières ingérées, peuvent être le point de départ d'une congestion active. Elle est encore produite par les fourrages altérés, par des moisissures, des cryptogames, par les plantes irritantes, astringentes, âcres, telles que les renoncules, l'euphorbe, les feuilles de colchique, les bourgeons ou les jeunes branches de chêne et de frêne mangés verts. L'apparition de cette maladie coïncide enfin, dans quelques circonstances, avec un refroidissement de la peau, un brusque arrêt de la transpiration, un travail trop actif après le repas.

DIVISION DES CONGESTIONS INTESTINALES.

Considérées d'une manière générale sous le point de vue de leur cause première, les congestions sont distinguées en congestions *actives* et en congestions *passives*.

Les premières sont produites par une action vitale et se ratta-

chent à un excès, une abondance de forces dans l'économie. Les secondes sont liées à une grande faiblesse, à un obstacle à la circulation, à des maladies ou à des états morbides divers.

Dans cet article il ne sera traité que des congestions actives des intestins.

Symptômes. Les coliques rouges apparaissent le plus ordinairement d'une manière subite sans aucun signe précurseur; le cheval passe pour ainsi dire d'*emblée*, sans transition, de l'état de santé à l'état de maladie.

Les douleurs intestinales s'accusent par les mouvements les plus violents et les plus désordonnés; l'animal se couche, se roule, se relève, pour se laisser de nouveau tomber comme une masse sur le sol, sans aucun instinct de conservation. Il n'éprouve pas un seul instant de calme; couché, il est tantôt sur le dos, tantôt sur le côté; ses membres constamment agités se fléchissent et se détendent d'une manière brusque et comme convulsive; debout, l'animal frappe violemment le sol de ses membres antérieurs, porte sa tête inquiète du côté du flanc, change continuellement de place, sans jamais en trouver une qui lui convienne; ne pouvant rester ni debout ni couché, il s'agite et se tourmente continuellement. Si on cherche à le mettre en mouvement, on éprouve, dans quelques cas, de la difficulté à le faire marcher; souvent même, malgré l'action du fouet, il reste immobile et se laisse tomber comme un corps inerte; dans d'autres cas, la marche du cheval atteint de coliques rouges est précipitée; son corps se contourne, s'affaisse sur les membres; ces derniers infléchis accélèrent les mouvements qu'ils exécutent comme pour éviter une chute imminente; souvent, au milieu de la course et malgré l'action du fouet, l'animal s'arrête brusquement, se laisse tomber, et c'est en vain qu'on cherche à le faire lever à l'aide des excitants extérieurs.

Parfois, les douleurs intestinales sont tellement violentes qu'elles réagissent sur le système nerveux; le cheval se livre alors à des mouvements phrénétiques; on le dirait affecté du vertige; il frappe violemment sa tête et ses membres soit contre les murs, soit contre le sol, avec une force telle que la peau se couvre de meurtrissures et que les os mêmes se fracturent.

Le caractère le plus ordinaire et le plus constant des coliques déterminées par une congestion intestinale, c'est d'être *continues* et *violentes;* mais dans quelques cas, rares il est vrai, les douleurs abdominales perdent tout à coup de leur intensité; elles cessent même par intervalle.

Pendant cette espèce de rémission dont la durée est très-courte, l'animal est très-abattu, indifférent à tout ce qui l'entoure; il porte la tête basse, son œil est couvert par la paupière supérieure, et il reste dans un état d'immobilité interrompu par des contractions brusques, des tremblements passagers des muscles et par des soubresauts des parois abdominales.

Ce calme apparent, résultat sans doute de la réaction de la douleur sur le système nerveux ganglionnaire, disparaît d'une manière soudaine, et il est remplacé par l'agitation et les mouvements désordonnés.

Tous les symptômes que j'ai indiqués plus haut se reproduisent alors avec une intensité et une violence nouvelles; c'est en vain que le cheval cherche une position convenable pour calmer ses douleurs, il ne la trouve pas; il se couche, il se relève, il se tourne à droite, à gauche, se laisse tomber, s'étend, se débat, se plaint, se redresse brusquement; ne pouvant demeurer en place, ni debout, ni couché, il se tourmente et s'agite d'une manière continue.

Les souffrances abdominales et les mouvements désordonnés qu'elles provoquent retentissent sur toute l'économie. La circulation générale est plus active; le pouls est plein, fort et fréquent, l'artère large et tendue; les muqueuses apparentes sont rouges et injectées; la respiration est vite, courte et haletante; les naseaux sont dilatés, les yeux fixes et animés; le faciès a une expression d'angoisse et de douleur des plus remarquables; la bouche est sèche, chaude et pâteuse; la chaleur de la peau est augmentée, ses fonctions sécrétoires et perspiratoires sont activées; des sueurs chaudes apparaissent d'abord aux flancs, aux fesses, aux ars, en arrière des coudes et à la base des oreilles, puis bientôt elles deviennent générales et tellement abondantes, qu'elles ruissellent sur le corps et qu'elles mouillent le sol; les reins sont insensibles, la défécation est nulle ou presque nulle; l'animal expulse parfois mécaniquement, à la suite de mouvements désordonnés et de fortes contractions musculaires, quelques crottins secs et bien moulés; l'urine est rare; on voit cependant quelquefois les chevaux se camper avec énergie, sortir la verge, faire des efforts inutiles ou rendre une petite quantité de liquide rouge jaunâtre et de consistance huileuse; souvent même, avant que l'expulsion ait eu lieu, la violence des douleurs abdominales provoque un brusque changement d'attitude. La sensibilité des parois ventrales, signalée par presque tous les auteurs, est rare à observer; quand elle existe, exceptionnellement, elle dépend bien

plus de l'état de surexcitation générale dans lequel se trouvent les animaux, que de la lésion propre des organes contenus dans l'abdomen.

Marche, durée. Ces symptômes persistent pendant un temps qui peut varier depuis deux heures jusqu'à vingt-quatre heures avec un caractère d'intensité, de violence et de continuité subordonné à l'étendue et à l'activité de la congestion intestinale. Lorsqu'ils sont parvenus à leur apogée, ils changent de nature et de physionomie, suivant les accidents qui les compliquent.

Terminaisons. Il n'est pas rare de voir les chevaux atteints d'une congestion intestinale succomber à un excès de douleur dans le cours des deux ou trois premières heures. Bien que la force de tolérance de l'organisme du cheval pour la souffrance soit généralement considérable, cependant les coliques sont chez quelques sujets tellement violentes, elles réagissent d'une manière si puissante sur les systèmes cérébro-spinal et ganglionnaire, que la mort peut survenir par suite d'épuisement nerveux. Cette terminaison fatale se produit dans l'espace de quelques minutes; à la suite d'une violente crise pendant laquelle tous les symptômes s'exaspèrent, les animaux sont pris tout à coup d'un tremblement général; ils tombent sur le sol comme une masse inerte, roidissent et agitent convulsivement les membres, contractent vivement les muscles de l'encolure, portent la tête du côté du poitrail, expirent la peau fumante et couverte de sueur, l'œil éteint, la bouche béante, en faisant entendre des cris plaintifs et des grincements de dents.

Lorsque la congestion intestinale se continue d'une manière lente et progressive, les coliques diminuent graduellement d'intensité; l'état général semble s'améliorer; les douleurs sont de moins en moins intenses, les mouvements désordonnés de moins en moins brusques et violents; mais si, pendant que ce calme succède à la tourmente, on observe attentivement les animaux, on voit que la température générale du corps s'abaisse, que la peau et la sueur qui la recouvre sont froides, que le froid est surtout sensible aux oreilles, aux lèvres et au bas des membres, que le pouls est petit, vite, intermittent, à peine percevable; que les muqueuses apparentes sont décolorées (cette décoloration est principalement appréciable à la face interne des lèvres et des gencives); que la respiration est lente et tremblotante. A ces symptômes s'ajoutent les tremblements généraux et partiels, quelques trépignements, indices de douleurs qui s'éteignent, un grand abattement et une prostration considérable des forces.

A mesure que la congestion fait des progrès, que le sang s'infiltre dans les lames du mésentère, dans le tissu cellulaire sous-séreux, dans l'épaisseur des parois de l'intestin, dans la trame des organes, ou qu'il s'épanche en nature dans l'intérieur du canal digestif, on remarque que les chevaux s'épuisent et s'affaissent davantage. La physionomie surtout dénote bien à l'extérieur le travail hémorragique qui s'opère sur les intestins : les naseaux largement ouverts se dilatent d'une manière spasmodique, la peau de la partie inférieure du chanfrein et de la lèvre supérieure se fronce et se plisse; la lèvre inférieure est pendante; les paupières sont écartées; les yeux sont fixes, grandis en apparence, sans éclat; la tête est portée bas; la peau est glacée; la colonne dorso-lombaire très-roide; le ventre ballonné; la verge pendante; l'anus, agité par un mouvement de *va-et-vient*, donne parfois passage à quelques rares crottins sanguinolents; le pouls n'est plus percevable, la respiration est à peine sensible; les animaux, immobiles, sont insensibles à toute excitation; ils chancellent sur leurs membres, se laissent tomber, s'agitent faiblement et meurent après une courte agonie.

La mort par hémorragie est la terminaison la plus ordinaire de la congestion intestinale; dans quelques cas très-rares, les *coliques rouges* ont une fin heureuse : c'est la *délitescence*. Elle n'est que très-exceptionnellement le résultat des efforts de la nature; elle est presque toujours obtenue par des moyens thérapeutiques très-énergiques.

La *délitescence* s'annonce par le retour subit à la santé; les coliques disparaissent d'une manière soudaine; les chevaux qui viennent de se livrer à des mouvements désordonnés, de se coucher, de se rouler, de se débattre, se redressent sur leurs membres, se secouent, se détirent, se campent pour uriner ou pour expulser par l'anus des gaz ou des matières solides, se rapprochent de la mangeoire et recherchent les aliments.

Complications. La congestion intestinale peut être compliquée d'indigestion avec surcharge d'aliments, de déchirures de l'estomac ou de l'intestin, de volvulus, d'invagination, de hernie inguinale, etc. Ces complications diverses s'annoncent le plus ordinairement par une exagération de tous les symptômes exposés plus haut. Quant à ceux qui appartiennent plus particulièrement à telle ou telle de ces complications, le lecteur les trouvera en partie exposés dans les considérations générales sur les coliques.

Le diagnostic différentiel sera traité plus à propos, avec tous les détails qu'il comporte, aux articles *Indigestion avec surcharge*

d'aliments, Invagination, etc. Il peut être d'autant mieux négligé à cette place, qu'il n'exerce aucune influence sur le traitement. En effet, que la congestion existe seule, qu'elle complique ces maladies ou qu'elle apparaisse consécutivement, comme cela arrive dans l'immense majorité des cas, les indications thérapeutiques à remplir sont semblables.

Diagnostic. Si on se rappelle ce que j'ai dit dans un autre paragraphe, à savoir que l'intensité des coliques est liée presque constamment à un état congestionnel du canal intestinal, on comprendra qu'il est facile d'établir le diagnostic des *coliques rouges.* En effet, toutes les fois que les souffrances abdominales se manifestent d'une manière continue par des mouvements violents, désordonnés, etc., on peut, pour ainsi dire à coup sûr, affirmer qu'il existe une *congestion* intestinale; l'erreur n'est possible que sur un point : celui de savoir si elle est primitive, exempte de complication ou consécutive à une autre maladie. Mais, dans l'espèce, cette erreur n'a aucune importance, car, dans l'un et l'autre cas, le traitement à employer est semblable; j'ajouterai même qu'il y a souvent des inconvénients graves, en présence d'un animal atteint de coliques violentes, à rechercher les causes premières qui provoquent l'afflux du sang vers les intestins; vouloir dans cette occurrence donner au diagnostic une précision plus rigoureuse, c'est s'exposer à des mécomptes qui ont pour résultat dernier de rendre impuissants les moyens thérapeutiques auxquels on devra toujours forcément recourir.

Pronostic. Le pronostic de la congestion intestinale est très-grave; c'est, en effet, une maladie presque toujours fatalement mortelle, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.

Toutefois, il existe plusieurs circonstances qui influent sur la gravité du pronostic. Ainsi au début, quand le pouls est plein et fort, que les muqueuses sont rouges et injectées, malgré l'intensité et la violence des coliques, on peut prévoir une issue favorable, si la congestion est simple, primitive, exempte de complications et indépendante de lésions organiques.

A une période plus avancée, lorsque les animaux se débattent depuis quelques heures, que le pouls est petit, vite, que les muqueuses apparentes se décolorent, que la peau commence à se refroidir, le pronostic acquiert une gravité plus grande.

Enfin, quand la congestion remonte déjà à trois ou quatre heures, que le pouls est insensible, que l'artère est à peine percevable, que la peau est froide, que les muqueuses sont décolorées, que la face est grippée, que la respiration est petite et

saccadée, que le ventre est ballonné, que la verge est pendante, la mort est alors certaine; la cessation des coliques, le calme apparent et trompeur dont jouissent les animaux ne sauraient en rien atténuer la gravité du pronostic.

En présence de ces signes défavorables, le praticien peut à coup sûr prédire une fin prochaine.

Lésions morbides.

Les lésions morbides de la congestion intestinale sont des plus manifestes; elles donnent une explication très-satisfaisante des mouvements désordonnés qui ont précédé la mort, et de la rapidité avec laquelle la vie s'est éteinte. Les principales se rencontrent le plus ordinairement sur l'intestin grêle.

L'abdomen, déjà gonflé par les gaz qui se forment et qui fermentent dans les intestins pendant la vie, se distend de plus en plus pendant les quatre à six premières heures qui suivent la mort des animaux. Les parois ventrales sont à peine incisées, que la masse intestinale, dilatée et comprimée de toute part, tend à s'échapper au dehors. Lorsque l'abdomen est complétement ouvert, on constate que la position normale des intestins et des circonvolutions qu'ils décrivent est complétement changée. Tantôt c'est le cœcum dont la pointe est dirigée en arrière ou en travers de la cavité; tantôt c'est l'intestin grêle qui occupe le flanc droit; d'autres fois c'est la courbure pelvienne du colon qui est déplacée; ou bien, ce sont les rapports respectifs des courbures hépatique et gastrique qui se trouvent modifiés; enfin il n'est pas rare, chez un même animal, de rencontrer en même temps ces divers déplacements, indices certains des douleurs violentes dont ces organes ont été le siége. En outre il y a toujours, dans la cavité abdominale, un liquide séreux, jaunâtre, très-foncé et légèrement sanguinolent, dont la proportion variable est toujours subordonnée à l'étendue de la congestion intestinale. Le péritoine et ses dépendances, les mésentères et les épiploons, ont perdu leur blancheur, ils reflètent une couleur rougeâtre plus ou moins foncée; parfois même, par places et notamment sur le trajet des intestins, il y a des taches ecchymotiques et des arborisations vasculaires dues à l'épanchement du sang dans le tissu cellulaire sous-séreux et à la turgescence du système capillaire.

L'altération principale, essentielle, se trouve sur les parois mêmes des intestins; le plus ordinairement c'est sur l'intestin grêle et particulièrement dans la portion la plus voisine du cœcum.

D'après un relevé que j'ai fait de *soixante-neuf* chevaux morts

aux hôpitaux de l'École d'Alfort, la congestion intestinale, relativement à son siége, se répartit de la manière suivante :

A. Congestion sur la partie terminale de la portion flottante de l'intestin grêle et sur une étendue plus ou moins grande de la portion jéjunale.	32	69
B. Congestion limitée à la portion flottante.	9	
C. Congestion du cœcum et de la portion continue du colon.	11	
D. Congestion bornée au cœcum.	5	
E. Congestion partielle ou générale du colon.	8	
F. Congestion du mésentère et de l'épiploon.	4	

Cette fréquence de la congestion sur l'intestin grêle s'explique par le nombre et le développement des veines et des artères qui le traversent et par l'activité fonctionnelle dont cet organe est le siége.

Les lésions pathologiques de la congestion intestinale, considérées d'une manière générale, affectent des caractères différents suivant que l'hémorragie s'est produite dans la trame même des membranes, du côté de la surface libre de la muqueuse ou du côté de sa face profonde.

Dans le premier cas, le sang est tellement associé, combiné aux éléments anatomiques des membranes, qu'il est impossible de les distinguer et de les reconnaître. Les parois intestinales sont transformées en un vaste caillot; à l'extérieur, elles sont marbrées, nuancées diversement par plaques rosées, brunes ou noires; à l'intérieur, elles présentent une couleur rouge noire très-foncée.

La muqueuse digestive constitue une surface unie où l'on cherche en vain, sous un filet d'eau et à l'aide d'un instrument grossissant, la trace du velouté formé par les villosités intestinales; du côté de sa face interne, la membrane est elle-même confondue avec le caillot; la séreuse, qui a perdu sa teinte normale, se détache avec quelques précautions de la nappe sanguine qu'elle recouvre.

Les parois intestinales ainsi transformées et considérablement épaissies, se déchirent avec facilité et se réduisent en une bouillie noirâtre; en les malaxant avec les doigts sous un filet d'eau, le sang disparaît en partie et se sépare de la trame celluleuse des membranes.

Chez quelques sujets, bien que l'autopsie ait été faite quelque temps après la mort, le sang épanché se conserve en un caillot

ferme et résistant, dans lequel s'est opéré partiellement le départ de la matière colorante. On en retire une proportion de fibrine presque aussi considérable que du sang extrait de la jugulaire.

Cette forme de la congestion intestinale se rencontre principalement sur l'intestin grêle; c'est également sur cet organe que les parois acquièrent ordinairement leur plus grande épaisseur.

Dans le deuxième cas, le raptus hémorragique, au lieu de se produire dans la trame même des membranes, s'opère à la surface interne de l'intestin. Cette altération s'observe plus souvent sur le gros intestin. On trouve le sang en nature isolé ou associé aux matières contenues dans la cavité de l'organe. Le sang qui est libre est noir foncé, en partie liquide et en partie coagulé, et présente tous les caractères physiques du sang nouvellement extrait d'une veine. Le flux sanguin est rarement général; il se borne ordinairement à un point limité, au cœcum, à la courbure gastrique, diaphragmatique ou pelvienne.

La membrane muqueuse présente une couleur rouge foncée répandue presque uniformément sur toute sa surface; par places, elle offre des taches brunes qui çà et là reflètent des teintes bleuâtres ou verdâtres. Cette membrane n'est pas ordinairement épaissie; quelquefois cependant, lorsque l'hémorragie est à la fois *intra* et *extra-membraneuse*, elle acquiert le double et le triple de son épaisseur normale; ramollie et friable, elle laisse sourdre de son tissu, à la moindre pression, le sang noir et liquide qui l'infiltre; la lésion offre dans ce cas les mêmes caractères pathologiques que les membranes de l'intestin grêle.

Dans un troisième état, l'hémorragie s'observe à la surface extérieure de la membrane musculeuse, dans le tissu cellulaire sous-séreux, dans les lames du mésentère ou dans les épiploons.

L'hémorragie s'opère alors en nappe ou elle se concentre sur un seul point. Dans le premier cas, le mésentère ou les épiploons sont noirâtres et ont acquis l'épaisseur d'un demi à un centimètre environ; leur structure est méconnaissable; ils sont ramollis et se déchirent avec une très-grande facilité. Dans le second, c'est entre les lames du mésentère, soit du côté de leur origine, soit du côté de leur divergence, au-dessus de l'intestin, dans la masse de tissu cellulaire qui facilite le déplissement de la séreuse péritonéale, que le sang est épanché. Il se présente sous la forme d'un caillot noir plus ou moins volumineux, mi-fluide, mi-solide, qui s'étend par des fusées ou des suffusions sanguines, dans lesquelles on constate un commencement de départ de la matière colorante.

Quelquefois le péritoine se déchire; l'hémorragie s'effectue alors dans la cavité même du péritoine.

Lorsque la congestion intestinale se produit par places, elle donne lieu à des tumeurs sanguines qui ont, au premier abord, un certain rapport avec les tumeurs charbonneuses. Dans les pays où le *charbon* est fréquent, je comprends que souvent il s'élève quelques doutes dans l'esprit du praticien sur la nature de ces épanchements sanguins. Je les ai examinés souvent d'une manière comparative et j'ai constaté deux caractères différentiels qu'il est important de signaler ici : dans la tumeur charbonneuse, il y a, autour de la masse sanguine, une infiltration séreuse jaunâtre, pointillée de rouge, que l'on rencontre lors même que l'autopsie est faite immédiatement après la mort; dans la tumeur conséquence de la congestion intestinale, cette infiltration ne se retrouve pas; en outre, le sang qui constitue cette dernière ne se réduit pas, comme celui de la première, en une bouillie poisseuse, noirâtre, qui colle les doigts. Mais, pour rester dans les limites de l'observation clinique, il est juste de dire que ces caractères, qui sont dans certains cas très-accusés, le sont beaucoup moins dans d'autres; de telle sorte que le doute est possible, surtout dans les pays où les maladies charbonneuses sont enzootiques. (*Voy.* Charbon.)

Les lésions de la congestion intestinale, sous ces trois formes, peuvent se rencontrer réunies chez quelques chevaux; mais le plus ordinairement elles existent isolément.

Indépendamment de ces altérations, il en est de plus générales qui s'étendent à tout le système vasculaire; les veines mésentériques et les racines de la veine porte sont engorgées; le sang qu'elles contiennent est coagulé et très-noir; sur leur trajet elles présentent des taches ecchymotiques, notamment à la surface extérieure des intestins, où elles dessinent une traînée bleuâtre, brune ou marbrée.

Les autres viscères abdominaux sont généralement sains; quelquefois cependant ils portent la trace d'un travail congestionnel produit par l'obstacle apporté à la circulation intestinale.

Lorsque la congestion intestinale se complique d'indigestion, de volvulus, d'invagination, de déchirures, on rencontre d'autres lésions particulières à ces complications, et qui seront décrites dans des articles spéciaux.

Les lésions principales de la congestion intestinale sont, comme on le voit, essentiellement constituées par l'afflux et par l'épanchement du sang soit à la surface externe ou interne des parois

de l'intestin, soit dans la trame même du tissu qui les compose, soit encore dans les lames du mésentère, de l'épiploon et de la cavité abdominale.

La quantité de sang qui afflue et qui s'extravase est considérable. Il n'est pas rare d'en trouver 8, 10, 12 et même 15 kilogr.

J'ai pesé des parties d'intestins frappées de congestion intestinale; j'en ai comparé le poids avec celui des portions correspondantes d'intestin d'animaux sains, et j'ai pu constater plusieurs fois que les chiffres précédents n'ont rien d'exagéré. Sur un cheval percheron, mort, dans l'espace de deux heures, d'une congestion sur l'intestin grêle et le mésentère, j'ai déterminé, par ce moyen d'investigation, que le sang sorti des vaisseaux s'élevait à 17 kilogrammes, chiffre énorme et bien important à connaître, car il fournit à la thérapeutique de précieuses indications.

Traitement. Les premières indications à remplir pour prévenir les congestions intestinales consistent à éloigner, quand on le peut, toutes les causes qui leur donnent naissance.

On atteindra ce résultat par l'application des règles de l'hygiène au gouvernement et à la conduite des animaux.

C'est ainsi qu'à l'époque de la récolte des fourrages et des grains nouveaux, on devra attendre, avant de les faire consommer, qu'ils aient subi le travail particulier de fermentation, que l'on exprime vulgairement en disant qu'*ils ont jeté leur feu.*

Si on est obligé de faire consommer ces substances alimentaires à une époque voisine de leur récolte, on cherchera à contre-balancer l'influence trop excitante qu'elles exercent sur l'économie en les arrosant avec de l'eau salée, et en rafraîchissant les animaux par l'usage journalier des barbotages.

Lorsque, par suite d'une alimentation spéciale, les chevaux se trouvent dans un état d'embonpoint ou pléthorique trop considérable, et qu'il y a lieu, en vue de leur utilisation ultérieure, de changer leur nourriture, de leur donner des substances plus excitantes, des foins naturels ou artificiels et de l'avoine, on passera d'une manière progressive du régime ancien au régime nouveau. C'est ainsi qu'on conseillera aux propriétaires qui achètent habituellement des chevaux jeunes, nourris jusqu'alors avec de l'herbe, des racines ou des substances farineuses, de ne les soumettre que par degrés à l'alimentation exclusive sèche de foin et d'avoine.

Dans les établissements de remonte, où on livre souvent des chevaux préparés depuis plusieurs jours pour la vente avec des

aliments farineux ou des matières très-azotées, comme les tourteaux, plusieurs vétérinaires, parmi lesquels M. Gillet, vétérinaire principal, ont obtenu de bons effets de l'usage du vert.

Les chevaux qui reçoivent journellement une forte ration d'avoine, qui sont soumis à des travaux et qui, en raison de cette circonstance, sont prédisposés aux congestions intestinales, devraient de temps en temps être soumis au régime rafraîchissant du barbotage.

Mais une règle importante dont l'application rigoureuse aura pour résultat de prévenir souvent les congestions intestinales, consiste à éviter de faire boire les chevaux longtemps après le repas, lorsqu'ils ont chaud ou qu'ils viennent de faire une longue course. l'action de l'eau ingérée dans ces conditions exerce une action d'autant plus funeste que cette eau est plus froide et que la température atmosphérique est plus élevée.

Enfin, la saignée pratiquée en temps opportun, en opérant une déplétion du système circulatoire, est préventive des congestions intestinales.

Traitement curatif. En ce qui concerne le traitement curatif, les indications à remplir sont basées sur la nature et la marche de la congestion intestinale. Si on réfléchit qu'elle débute subitement, que le flux sanguin une fois établi sur l'intestin, marche d'une manière continue; si on réfléchit enfin que, dans l'espace de quelques heures, une masse considérable de sang peut s'accumuler et s'extravaser à la surface ou dans la trame de cet organe, on comprendra que la saignée soit le moyen curatif par excellence des *coliques rouges.*

Les émissions sanguines devront être pratiquées à la jugulaire; on ouvrira largement la veine et on en extraira 5, 8, 10 et 12 kilogrammes de sang en une seule fois; c'est en procédant de la sorte qu'on parviendra à enrayer et à arrêter le courant sanguin qui se porte du côté des organes abdominaux.

Le sang des animaux atteints de *coliques rouges* a été, de la part de notre collègue M. Clément, l'objet de quelques recherches. Des analyses qu'il a faites il résulte qu'il est ainsi composé en moyenne :

Eau.	808,50
Albumine et sels.	64,00
Fibrine.	3,90
Globules rouges.	123,60
	1000,00

Ces proportions sont à peu près celles du sang normal; la quantité d'eau et de fibrine est la même; il y a seulement une diminution dans la proportion d'albumine et une augmentation dans celle des globules.

Ces analyses de M. Clément se rapprochent beaucoup par leur résultat des analyses du sang de l'homme atteint de pléthore, faites par MM. Andral et Gavarret. Ces habiles expérimentateurs ont en effet constaté que la fibrine restait dans les limites de son état physiologique, mais qu'il y avait diminution d'eau et augmentation du nombre des globules. Il y a encore entre elles ce point de ressemblance que les analyses de M. Clément tendent à infirmer cette opinion généralement reçue, que le sang des animaux affectés de coliques rouges est plus riche en fibrine, de même que les recherches de MM. Andral et Gavarret ont démontré que le sang de l'homme pléthorique contenait une plus forte proportion de principe organique.

Les saignées seront d'autant plus avantageuses qu'elles seront faites à une époque plus rapprochée du début de la congestion. Que le cheval vienne de boire ou de manger, qu'il soit jeune ou vieux, qu'il se trouve dans un état d'embonpoint ou de maigreur, que les réservoirs intestinaux soient pleins ou vides, que le travail de la digestion soit ou non commencé, rien ne doit empêcher d'ouvrir largement la veine. Non-seulement il faut saigner le plus tôt possible, mais encore lorsque la violence de la maladie l'exige, il faut extraire une grande quantité de sang. Le nombre des saignées qu'on doit faire et la proportion de sang qu'on doit retirer à chacune d'elles sont subordonnés à deux conditions : à l'intensité, à la violence des coliques et à la force, à la plénitude du pouls. La puissance des émissions sanguines est si grande que la petitesse des pulsations artérielles, que l'effacement de l'artère, ne les contre-indiquent pas. Sous leur influence, il est commun, au contraire, de voir le pouls se relever et la circulation périphérique reprendre son activité.

La saignée est le moyen curatif par excellence de la congestion intestinale; c'est à elle que le vétérinaire doit immédiatement recourir en présence d'un cheval atteint de cette maladie. Le résultat qu'elle produit est tellement merveilleux qu'on voit souvent des coliques très-violentes disparaître comme par enchantement après l'émission de 15 à 20 litres de sang.

L'efficacité de la saignée appliquée au traitement des tranchées rouges, était bien connue de l'ancienne hippiatrique. Solleysel (*Parfait Maréchal,* p. 128) recommande d'en pratiquer deux coup

sur coup; il proscrit en même temps l'emploi des médicaments excitants. Garsault (*Nouveau parfait Maréchal*, p. 219) et les divers auteurs du milieu du dernier siècle, qui ont pour la plupart copié le livre de Solleysel, conseillent à son exemple d'ouvrir précipitamment trois ou quatre fois la jugulaire, suivant l'intensité des *tranchées*.

Ce traitement rationnel fut suivi, jusqu'en 1750 environ, par les nombreux maréchaux et guérisseurs qu'avait guidés le livre de Solleysel. Et on s'étonne même qu'il n'ait pas survécu à l'œuvre de ce grand hippiatre, lorsque surtout on retrouve encore aujourd'hui, dans la pratique des maréchaux et des empiriques, la trace des erreurs grossières léguées par les auteurs qui, dans le commencement du XVIII[e] siècle, s'occupèrent des maladies des animaux.

C'est Lafosse qu'il faut, à mon sens, rendre responsable de l'espèce de proscription qui frappe même encore de nos jours la saignée appliquée au traitement des *coliques rouges*. C'est lui en effet qui, le premier, l'a subordonnée à d'autres moyens qui « consistent principalement dans l'usage des relâchants, des émollients et des anodins; » il prescrit, il est vrai, la saignée, toutefois « *pourvu que l'on soit sûr que la digestion soit achevée!* » (*Dict. raisonné d'hippiatrique*, art. *Tranchées*.)

Si on réfléchit à l'influence immense qu'exercèrent les deux Lafosse sur la pratique de la médecine vétérinaire pendant la dernière moitié du XVIII[e] siècle et même sur l'esprit des vétérinaires du commencement du XIX[e], on comprendra qu'on ait souvent hésité et qu'on hésite encore à saigner les chevaux atteints de coliques rouges, dans la crainte de troubler les fonctions digestives.

On sait aujourd'hui, et je l'établirai à l'article *Indigestion*, que cette crainte est puérile, que les émissions sanguines faites même pendant le travail de la digestion, ne lui portent aucune atteinte et ne donnent naissance à aucun genre d'accidents. C'est donc à tort qu'on les invoque pour empêcher le vétérinaire de recourir à ce moyen par excellence de guérir les congestions intestinales.

Parmi les vétérinaires qui ont le plus contribué à détruire le préjugé de Lafosse, il faut citer Vatel (*Éléments de pathologie vétérinaire*); M. Renault (*Compte rendu des travaux de l'École d'Alfort*, 1832 à 1838); M. Delafond (*Pathologie générale vétérinaire*); et enfin, l'enseignement clinique de l'École d'Alfort, qui, depuis 1827, n'a pas cessé de recommander la pratique de la saignée dans les congestions intestinales. C'est par elle, en effet,

qu'on peut espérer de mettre obstacle au flux sanguin qui s'établit du côté des intestins. Et si on se rappelle la rapidité avec laquelle la congestion se produit et la quantité de sang qui, dans le court espace de deux ou trois heures, s'épanche ou s'extravase à la surface ou dans l'épaisseur des membranes du canal digestif, on comprendra que les émissions sanguines seront d'autant plus avantageuses qu'on les pratiquera à une époque plus rapprochée du début de la maladie.

Les saignées ne sont pas toujours faciles à faire; les mouvements désordonnés auxquels les animaux se livrent empêchent souvent de les approcher et d'opérer le gonflement des jugulaires. Il faut dans ce cas placer un lien circulaire, à nœud coulant, autour de l'encolure, vers sa partie inférieure; on l'arrête quand les jugulaires, gonflées par l'obstacle apporté au cours du sang, apparaissent en saillie sous la peau. On approche alors le cheval avec précaution, on applique la pointe de la flamme la plus grande dans la direction de la veine et on frappe un coup de bâtonnet sec, de manière à l'ouvrir largement et à donner en peu de temps écoulement à une forte proportion de sang. Comme le cheval reste difficilement en place, l'étreinte circulaire de l'encolure permet de le faire marcher et de laisser écouler le sang pendant la promenade.

Lorsque les douleurs intestinales ont un caractère de violence tel que l'animal se couche, se relève et se débat d'une manière continue, au point de ne pouvoir l'approcher, on doit l'entraver pour pratiquer la saignée. Il faut d'autant moins redouter de recourir à l'assujettissement que la mort est inévitable, si la saignée n'est ni assez prompte, ni assez forte.

A ce traitement il faut ajouter des frictions sèches ou animées avec l'essence de térébenthine, de lavande, de vinaigre chaud, sur le corps et les membres, dans le but de réchauffer la peau et de ranimer la circulation périphérique.

La promenade des chevaux atteints de coliques très-intenses a pour résultat d'activer le cours du sang, de dériver les douleurs intestinales et d'empêcher les accidents qui sont la conséquence de chutes violentes sur le sol, quand on les laisse en repos; de là l'indication de les faire marcher et de provoquer au besoin la marche par des excitants extérieurs; parfois cependant les souffrances sont si vives qu'il y a lieu de les laisser en liberté soit sur la terre couverte de litière, soit sur le fumier de la cour d'une ferme, afin que les animaux puissent sans danger se rouler et se débattre.

Pour calmer les douleurs locales et empêcher qu'elles ne réa-

gissent trop violemment sur le système nerveux ganglionnaire, on doit recourir aux breuvages rendus calmants par l'addition de 10 à 15 grammes d'extrait aqueux d'opium ou de laudanum. Ceux qu'on emploie à la clinique de l'École sont composés de la manière suivante :

Camphre.	15 grammes.
Assa fœtida.	15 —
Eau.	1 litre.

Ces derniers breuvages exercent une action puissante sur le canal intestinal ; il réagit sur le système circulatoire et nerveux. Aussi voit-on souvent, sous l'influence de l'activité nouvelle qu'il leur communique, les coliques diminuer d'intensité, le pouls se relever, les ballonnements disparaître, etc. ; en un mot, un mieux général ne tarde pas à se faire remarquer. Les bons effets du camphre, lorsque les coliques persistent après les saignées, n'avaient point échappé à l'observation sagace, souvent rigoureuse, de l'ancienne hippiatrique, car on le trouve comme partie intégrante dans la plupart des formules de remèdes dirigés contre les coliques.

Les saignées, les frictions auxquelles on ajoute les lavements d'eau froide quand on a lieu de redouter l'hémorragie à la surface de la muqueuse, employées dès le début, ont pour résultat, dans l'immense majorité des cas, de guérir les congestions intestinales. Quelquefois cependant il arrive que ce traitement énergique n'arrête pas le travail congestionnel ; il se poursuit d'une manière lente et continue, ainsi que l'indiquent la faiblesse du pouls, la froideur de la peau, la pâleur des muqueuses, etc., etc. ; on doit alors renoncer aux saignées et employer la farine de moutarde délayée dans l'eau, qu'on applique sur toute la surface du corps. Cette espèce de bain sinapisé a pour effet de rappeler la chaleur à la peau, de rétablir la circulation excentrique et de provoquer une réaction salutaire à l'extérieur.

On laisse les chevaux à la diète ; on leur donne des boissons blanches froides, aussi souvent que la soif se manifeste ; on y ajoute de 100 à 200 grammes de sulfate de soude dans le but d'exciter légèrement la muqueuse et de faciliter la circulation et l'expulsion soit des matières alimentaires contenues dans l'intestin, soit du sang extravasé.

Lorsque la congestion a été très-intense, que le sang est sorti des vaisseaux, qu'il s'est épanché dans la trame même des membranes intestinales, la délitescence n'est pas possible, mais il peut

s'établir un travail inflammatoire sous l'influence duquel s'opère la résolution et la résorption des produits morbides.

L'entérite qui succède dans ce cas à la congestion a une durée de quinze à vingt jours. La diète, les boissons blanches, les purgatifs légers, les lavements émollients constituent la base du traitement de cette inflammation dont il sera traité ailleurs, ainsi que des divers autres accidents qui compliquent la congestion intestinale, tels que les déchirures, les invaginations, les volvulus, etc.

REYNAL.

COLLYRE. SYNONYMIE : *collyrium*, κολλύριον (de κόλλα, colle, et de οὐρὰ, queue, ou de κωλύω, j'empêche, et ῥέω, je coule). Sous le nom de *collyres*, on désignait, dans la plus haute antiquité, non-seulement les médicaments magistraux qu'on applique aujourd'hui sur les yeux, mais encore et généralement toutes les préparations médicamenteuses de consistance demi-solide qui, sous la forme des *bougies médicinales* des officines modernes ou *suppositoires*, devaient être introduites, comme ces dernières, dans les canaux naturels ou dans tout autre trajet de nature fistuleuse. Chez les anciens, les collyres étaient le plus souvent roulés en cylindres du volume et de la longueur d'une queue de rat; et c'est de là, sans doute, que leur vient le nom qu'ils ont toujours porté et que la pharmacie de nos jours a cru devoir respecter religieusement. Depuis longtemps, toutefois, ce mot ne sert plus qu'à désigner les médicaments employés tout à la fois contre les phlogoses des yeux et des paupières, et contre les névroses de l'œil et les amauroses.

Division. En ne considérant que la consistance des collyres, on les distingue en *secs, mous, liquides* et *gazeux*. Nous allons les étudier successivement.

Les *collyres secs* sont des poudres impalpables simples ou composées, de nature minérale ou végétale, solubles ou insolubles, au nombre desquelles sont, par exemple, la tuthie, le sulfate de zinc, l'alun, le calomel, le sucre candi, le sucre blanc, l'aloès, etc., qu'on projette sur l'œil ou les paupières par insufflation. Pour cet effet, on en met une quantité convenable dans un tuyau de plomb, un chalumeau ou un tube de verre, on écarte les paupières et l'on insuffle à l'un des bouts avec la bouche. On peut aussi les appliquer à l'aide d'un petit pinceau mou qu'on trempe dans la poudre après l'avoir légèrement humecté d'eau et qu'on porte sur l'œil; ce procédé est même moins irritant que le précédent. Ces espèces de collyres, surtout ceux qui sont in-

solubles, n'ayant qu'une efficacité très-contestée, en raison de la rapidité avec laquelle ils sont entraînés au dehors par le courant des larmes, sont à peu près abandonnés par les médecins et les vétérinaires.

Les *collyres mous,* sortes de pommades caractérisées par une consistance ferme, leur sont en tout comparables et se préparent exactement comme elles. Ils se composent d'un excipient graisseux auquel on associe un ou plusieurs produits médicamenteux, tels que : le chlorure, le bioxyde de mercure, l'alun, le sulfate de zinc, la tuthie, l'oxyde de zinc, le camphre, l'aloès, etc., etc. Ce sont ces pommades ophthalmiques ou collyres que les anciens allongeaient en queue de rat en les roulant sur une table. On les applique sur les yeux et sur le bord des paupières, au moyen d'un petit pinceau et le plus souvent à l'aide de barbes de plumes.

Les *collyres liquides,* qui constituent, à proprement parler, les vrais collyres, sont formés par des eaux distillées, des infusions ou des décoctions de plantes émollientes, astringentes, anodines, narcotiques, etc., dans lesquelles on fait dissoudre soit des sels, tels que les sulfates de zinc, de cuivre, d'alumine, les acétates de cuivre et de plomb, l'azotate d'argent, le sublimé corrosif, le borate de soude, etc.; soit des extraits, du camphre, de l'aloès, du sucre, etc.; soit des essences, dans les proportions de 5 centigrammes à 1 gramme par 30 ou 60 grammes de liquide.

Le mode d'administration des collyres liquides est ordinairement le même que celui des collyres mous. Dans quelques circonstances cependant on les applique *en fomentation,* c'est-à-dire en étendant sur les paupières des compresses en plusieurs doubles imbibées du liquide médicamenteux et en les renouvelant de temps en temps; sous forme de *lotion*, en se servant d'un linge fin qu'on promène sur les yeux malades, avec la précaution de frotter le plus légèrement possible pour ne pas les irriter; par *instillation*, au moyen d'une petite seringue en verre ou d'une éponge fine qu'on presse lentement afin de ne faire tomber le collyre que goutte à goutte.

Les *collyres gazeux* sont faits de liquides très-volatils, parmi lesquels on peut citer l'éther sulfurique, l'ammoniaque, l'acide acétique, etc. On réduit, le plus souvent, ces liquides en vapeur en les versant dans le creux de la main, et on les fait arriver sur les yeux en recouvrant ces derniers, sans les toucher avec le côté qui a été humecté. Les collyres gazeux sont très-rarement employés.

D'après les propriétés médicinales qui les caractérisent et suivant le but qu'on se propose, les collyres sont appelés *émollients*, *astringents*, *anodins*, *narcotiques*, *excitants*, *irritants*, *résolutifs*, etc., etc.

Nous donnons, dans chaque espèce, les formules qui nous ont paru mériter le mieux de fixer l'attention des vétérinaires.

Collyres secs.

On les prépare en réduisant en poudre impalpable, dans un mortier de verre ou de porcelaine, les substances qui entrent dans leur composition. Les principaux collyres secs, d'une efficacité bien constatée et dont l'emploi est journalier, sont les suivants :

Collyre sec de Beer (*poudre ophthalmique de Beer*). Alun calciné, sulfate de zinc, borate de soude, $\overline{aa}$=1,20 centigr.; sucre, =2,40 centigr. Contre les taches de la cornée.

Collyre sec aloétique de Boerhaave (*poudre ophthalmique de Boerhaave*). — Calomel, aloès, $\overline{aa}$ = 0,30 centigr.; sucre, =4 grammes.

Collyre sec de Cullerier. — Sucre, oxyde de zinc, nitre, $\overline{aa}$=4 grammes.

Collyre sec de Dupuytren. — Tuthie, calomel, sucre candi, $\overline{aa}$= 5 grammes.

Collyre sec de Graeffe. — Précipité rouge, agaric blanc, $\overline{aa}$=2 grammes; sucre, =30 grammes.

Collyre sec de Récamier. — Sucre blanc, oxyde de zinc, $\overline{aa}$=5 grammes.

FORMULES ÉTRANGÈRES.

Collyre sec de Clater (*poudre ophthalmique*). — Tuthie, sel ammoniac, sucre, $\overline{aa}$=10 grammes. Contre les taies.

Collyre sec de Bekel (*poudre pour les yeux*). — Oxyde rouge de mercure, tuthie, $\overline{aa}$=1,10 centigr.; sucre blanc, =4 grammes; camphre, 50 centigr. Contre l'ophthalmie chronique. Insufflez deux fois par jour dans l'œil de l'animal.

Collyres mous.

La préparation de ces collyres ne diffère en rien de celle des pommades parmi lesquelles on les trouve classées dans presque toutes les pharmacopées. Elle consiste à incorporer par tritura-

tion dans un mortier de marbre les substances actives, avec un excipient demi-solide, tels que l'axonge, le cérat, le beurre, etc.

Pommade ophthalmique à l'azotate d'argent (Bouchardat). — Azotate d'argent, =5 centigr.; axonge, =4 grammes. Très-efficace contre les ophthalmies chroniques.

Pommade ophthalmique de Desault. — Oxyde rouge de mercure, tuthie, acétate de plomb cristallisé, alun calciné, $\overline{aa}$ =4 grammes; sublimé corrosif, =6 décigr.; pommade rosat ou axonge, =32 grammes. Conseillée contre les ophthalmies chroniques.

Pommade ophthalmique de Dupuytren. — Oxyde rouge de mercure, 25 centigr.; sulfate de zinc, =50 centigr.; axonge, =32 grammes. Même indication.

Pommade de Lyon (*pommade d'oxyde rouge de mercure*). — Précipité rouge, =1 gramme; onguent rosat ou axonge, =16 grammes. Pommade célèbre contre l'inflammation chronique des paupières.

Pommade du Régent. — Beurre lavé, =18 grammes; camphre, =10 centigr.; oxyde rouge de mercure, =1 gramme; acétate de plomb cristallisé, =1 gramme. Triturez avec soin et conservez dans un pot bien bouché. On en introduit gros comme la tête d'une épingle dans l'œil. Elle est douée d'une grande efficacité dans le traitement des ophthalmies chroniques.

FORMULE ÉTRANGÈRE.

Onguent de sulfate de zinc camphré de Bekel. — Beurre récent lavé, =15 grammes; sulfate de zinc pulvérisé, =4 grammes; camphre, = 1,50 centigr. Introduisez dans l'angle interne de l'œil, gros comme un pois.

Collyres liquides.

On obtient ces collyres par solution. Ils donnent souvent naissance, au moment de leur préparation, à des précipités insolubles par suite des réactions chimiques qui se passent entre les corps mis en présence. Dans quelques cas, ils renferment des dépôts formés par des poudres végétales très-ténues qu'on y a introduites à dessein. Tantôt on sépare ces dépôts en filtrant; tantôt on les laisse dans les collyres, et l'on a soin de les mettre en suspension dans le liquide par l'agitation au moment de s'en servir.

COLLYRES ÉMOLLIENTS.

Ils se composent toujours avec des infusions ou des décoctions de racines, de feuilles ou de graines mucilagineuses, auxquelles on ajoute souvent une ou plusieurs têtes de pavot, ou quelques gouttes soit de laudanum, soit d'une solution de tout autre narcotique.

COLLYRES ASTRINGENTS.

Collyre astringent alumino-plombique (*eau de la duchesse de Lamballe*). — Eau de roses et eau de plantin, $\overline{aa}$ = 125 grammes; alun, = 1 gramme; acétate de plomb cristallisé, = 50 centigr. On agite au moment de s'en servir.

Collyre astringent à l'alun. — Décoction de racine de guimauve, = 500 grammes; alun cristallisé, = 8 grammes; eau-de-vie camphrée, = 4 grammes. Fin de l'inflammation des paupières.

Collyre astringent d'Helvétius (*eau divine*). — Sulfate de cuivre, alun, nitre, $\overline{aa}$ = 1,25 centigr.; camphre, = 5 centigr.; eau, = 250 grammes. Résolutif. Il revient au collyre de pierre divine, avec cette différence que les parties actives sont plus fortes. Contre les petits ulcères des paupières.

Collyre astringent de Guépin. — Sulfate de cuivre, = 50 centigr.; sulfate de morphine, = 10 centigr.; alun, = 1 gramme; eau, = 100 grammes. Dix à vingt lotions par jour avec 3 gouttes de ce liquide dans une cuillerée d'eau. On le suspend de temps en temps pour insuffler dans les yeux la poudre suivante : iodure de potassium, = 1 gramme; sucre, = 60 grammes. Contre les taches de la cornée.

Collyre astringent au sulfate de cuivre ammoniacal (*eau céleste, eau ophthalmique* ou *azurée*). — Eau de chaux, = 500 grammes; sel ammoniac, = 4 grammes; rognures de cuivre rouge, = q. s. Laissez la solution à l'air libre dans un vase de verre, agitez, et, au bout de quelque temps, décantez la liqueur devenue bleue.

On l'obtient extemporanément en faisant dissoudre 20 centigr. de sulfate de cuivre dans 115 grammes d'eau distillée et ajoutant 1,25 centigr. d'ammoniaque liquide.

Collyre astringent au sulfate de zinc (*Codex*). — Sulfate de zinc, = 1 gramme; eau de roses ou de plantin, = 125 grammes. On ajoute quelquefois 1 gramme de laudanum et l'on a le *collyre astringent opiacé;* ou quelques gouttes d'eau-de-vie camphrée pour obtenir le *collyre astringent camphré.*

Collyre astringent de la duchesse d'Angoulême (variantes : *collyre de Bridault ; eau de Provence, de l'épicier*). — Sulfate de zinc, sucre candi, iris, $\bar{a}\bar{a}$ = 50 centigr.; alcool, = 10 gouttes; eau commune, = 100 grammes. On tire à clair après macération. L'*eau ophthalmique de Crespy de Bordeaux*, qui a beaucoup de ressemblance avec la précédente, se compose de : sulfate de zinc, = 60 grammes; iris, = 15 grammes; et eau de fontaine, = 3500,0 grammes. Toutes ces préparations sont très-populaires et d'un usage fréquent.

Collyre astringent résolutif des hôpitaux. — Eau de roses, = 120 grammes; alcoolat vulnéraire, = 8 grammes; sous-acétate de plomb liquide, = 4 grammes.

COLLYRES ANODINS.

Collyre anodin. — Infusion de 1 gramme de safran, = 200 grammes; laudanum de Rousseau, = 2 grammes; teinture de myrrhe, = 2 grammes. Instillez quelques gouttes toutes les deux ou trois heures, et appliquez des compresses sur les paupières. Contre les ophthalmies phlegmoneuses.

Collyre anodin et astringent de Bourgelat. — Blancs d'œufs, = n° 2; camphre, = 60 centigr.; alun, = 8 grammes; eau, = 60 grammes. Contre les ophthalmies douloureuses et récentes.

Collyre anodin belladonné. — Extrait de belladone, = 10 grammes; eau, = 200 grammes. Filtrez la solution et administrez contre les ophthalmies avec photophobie.

Collyre anodin à la laitue. — Laitue, = n° 1; capsules de pavot, = n° 2; safran, = 2 grammes; eau bouillante, = 500 grammes. Passez au linge fin. Contre les ophthalmies aiguës.

Collyre anodin opiacé (*Codex*). — Eau de roses, = 100 grammes; extrait gommeux d'opium, = 15 centigr. Contre les ophthalmies internes et externes accompagnées de grandes douleurs.

Collyre anodin saturné. — Eau, = 500 grammes; acétate de plomb liquide, eau-de-vie camphrée, $\bar{a}\bar{a}$ = 10 grammes. Agitez chaque fois la bouteille avant d'employer ce collyre. Contre les ophthalmies aiguës.

COLLYRES NARCOTIQUES.

Collyre narcotique. — Extrait de belladone, = 20 centigr.; extrait d'opium, = 10 centigr.; infusion de jusquiame, = 125 grammes. Contre les ophthalmies douloureuses.

COLLYRES CAUSTIQUES.

Collyre caustique à l'azotate d'argent. — Azotate d'argent, =25 centigr.; eau distillée, =100 grammes. Touchez légèrement l'œil avec un pinceau et lavez-le immédiatement après. Contre les kératites vasculaires superficielles.

Collyre de Velpeau contre l'ophthalmie purulente. — Il se compose de : nitrate d'argent, =2 grammes; eau distillée, =30 grammes. Son emploi réclame les mêmes précautions.

Collyre caustique à la potasse de Gimbernat. — Potasse caustique, =10 centigr.; eau distillée, =30 grammes. Une goutte de temps en temps contre les taies. Lavez ensuite l'œil avec un liquide mucilagineux.

Collyre caustique contre les taies de la cornée (Maître-Jean). — Potasse caustique en poudre, =60 centigr.; huile de noix, =15 grammes. On touche légèrement les taies avec un pinceau.

Collyre au sublimé contre les blépharites (Sichel). — Sublimé corrosif, =5 centigr.; laudanum liquide, =6 gouttes; mucilage, =4 grammes; eau distillée, =30 grammes. Contre les inflammations des paupières.

COLLYRES EXCITANTS.

Collyre excitant à l'acétate d'ammoniaque. — Acétate d'ammoniaque, eau de roses, $\overline{aa}$ =30 grammes.

Collyre excitant de Newmann. — Feuilles d'arnica, =30 grammes; vinaigre bouillant, =500 grammes; passez après vingt-quatre heures et saturez par, carbonate d'ammoniaque liquide, =q. s. Contre l'amaurose.

COLLYRES RÉSOLUTIFS.

Collyre résolutif boraté. — Borate de soude, =2 grammes; sucre, =4 grammes; eau de roses, =125 grammes. Contre les taches de la cornée et fin des ophthalmies.

Collyre résolutif de Richter. — Carbonate d'ammoniaque, =50 centigr.; miel fin, =15 grammes; fiel de bœuf, =50 centigr. Touchez les taies avec un pinceau.

Collyre résolutif rouge de Franck. — Carbonate de potasse, =1,25 centigr.; camphre, =50 centigr.; infusion de chélidoine, =60 grammes; teinture d'aloès, =24 gouttes. Faites digérer vingt-quatre heures et filtrez. Instillez quelques gouttes dans les yeux contre les taies.

Collyre résolutif végéto-minéral de Tavignot. — Chlorure de sodium, =4 grammes; écorce de chêne, =4 grammes; eau, =60 grammes. Traitez par décoction l'écorce de chêne; faites réduire de moitié; filtrez et ajoutez le sel marin. Contre les ophthalmies catarrhales, kératites ulcéreuses.

Collyre résolutif à l'iodure de potassium ioduré. — Iodure de potassium, =1,20 centigr.; iode, =5 centigr.; eau de roses, =100 grammes. Contre les ophthalmies scrofuleuses, taches et taies commençantes de la cornée.

COLLYRES DÉTERSIFS.

Collyre détersif à l'aloès (Lebas).— Teinture d'aloès, =30 grammes; eau de plantin, =250 grammes. Détergez les yeux enflammés.

Collyre détersif à l'aloès de Brun. — Aloès, =4 grammes; vin blanc, =45 grammes; eau de roses ou de plantin, =45 grammes; teinture de safran, =30 gouttes. Contre les ulcérations des paupières.

Collyre détersif antiscrofuleux à la suie de Baudelocque. — Extrait de suie, =30 grammes; vinaigre, =375 grammes; extrait de roses ou de brou de noix, =1,20 centigr. Quelques gouttes dans un verre d'eau tiède constituent un collyre excellent contre les ophthalmies scrofuleuses.

Collyre détersif à la suie de Carron-Duvillars. — Infusion de roses rouges ou de ronces, =125 grammes; suc de citrons, =4 gouttes; extrait de suie, =60 centigrammes. Contre les ophthalmies des animaux nouveau-nés.

Collyres gazeux.

On les prépare soit avec des décoctions chaudes de mauve ou de guimauve, qui dégagent d'abondantes vapeurs; soit avec des liquides volatils simples ou mélangés; soit enfin avec des sels ammoniacaux, sur lesquels on fait réagir des bases alcalines, de la chaux par exemple, et qui dégagent ainsi des vapeurs ammoniacales.

Collyre ammoniacal (*poudre de Leayson*). — Chaux éteinte, =30 grammes; sel ammoniac, =4 grammes; charbon végétal, cannelle, girofle, $\overline{aa}$=1 gramme; bol d'Arménie, =2 grammes. Faites un mélange que vous introduisez dans un flacon bouchant à l'émeri; ajoutez quelques gouttes d'eau et fermez. Lorsqu'on

veut s'en servir, on débouche le flacon et on le promène au-dessous des yeux.

Collyre gazeux de Furnari. — Eau distillée, =40 grammes; éther sulfurique, ammoniaque, $\bar{a}\bar{a}$ =10 grammes. Contre la blépharoptose.

Collyre excitant de Graeffe. — Ammoniaque, =4 grammes; éther sulfurique, =10 grammes; essence de menthe ou de lavande, =25 centigr. Contre la blépharoptose. On en verse d'abord quelques gouttes dans la main, que l'on tient quelque temps devant l'œil, puis on frictionne le tour de celui-ci.

« Les collyres, dit M. Guersent, sont, quoi qu'en disent quelques praticiens, de la plus haute importance dans les maladies des yeux, et peuvent être très-utiles lorsqu'ils sont sagement administrés, parce qu'ils ont une action directe et immédiate sur le siége du mal; mais, par la même raison, ils deviennent très-dangereux lorsqu'on irrite les yeux par des applications excitantes, données intempestivement ou administrées sans soin.... Les linges ou les éponges doivent être souvent renouvelés et tenus avec la plus grande propreté. Les collyres eux-mêmes doivent être aussi changés très-fréquemment, afin qu'ils ne s'altèrent jamais. La réussite de ce moyen dépend beaucoup plus qu'on ne le pense ordinairement de la manière dont il est employé. »

É. CLÉMENT.

COLON. *Voir* INTESTIN.

CONGESTION (*congerere*, amasser) ou *hypérémie* (ὑπὲρ, sur, αἷμα, sang). Surabondance de sang dans les capillaires d'un organe ou d'une partie d'un organe, pouvant s'étendre aux radicules artérielles et veineuses. La congestion ne présente pas toujours les mêmes caractères; ils sont tantôt *positifs*, tantôt *négatifs*. Ces différences tranchées en ont fait admettre deux formes : l'une a été appelée *active* ou *irritative;* l'autre *passive* ou *atonique*.

Congestion active.

La doctrine de cet acte morbide, encore désigné par les noms de *fluxion, turgescence, orgasme, détermination du sang*, prend son point de départ de cet aphorisme d'Hippocrate : *Ubi stimulus, ibi affluxus;* l'épithète d'*active* qui lui a été donnée dérive de l'idée qu'une force motrice la détermine. On a successivement cherché cette force dans l'attraction directe du sang par la partie

sur laquelle avait agi le stimulus, dans le mouvement exagéré du cœur; enfin, dans les contractions péristaltiques des vaisseaux. L'importance de l'hypérémie, comme élément morbide, mérite que ces théories soient soumises à un examen critique; la physiologie nous fournira ensuite des données qui pourront nous conduire à dégager la cause prochaine de la congestion.

Les tissus, puisant dans le sang les matériaux de leur accroissement et de leur renouvellement, ont de l'affinité pour ce liquide; par conséquent, ils exercent sur lui une *attraction*. L'énergie nutritive d'un organe étant en raison directe de son énergie fonctionnelle, il n'est pas douteux que, consommant plus de liquide nutritif, il doive aussi en recevoir davantage; mais comme il n'en attire pas au delà de ce que ses besoins exigent, on ne saurait considérer cet acte comme une cause d'hypérémie pathologique. L'expérience démontre néanmoins que les organes, fonctionnant avec activité, sont plus exposés que d'autres aux afflux sanguins, qu'ils deviennent *partes minoris resistentiæ*. Des congestions physiologiques se dirigent périodiquement vers les ovaires; le sang qui s'accumule dans l'utérus, les mamelles qui sécrètent, la muqueuse gastrique qui digère, le pénis en érection : ces congestions physiologiques prédisposent aux congestions pathologiques. L'attraction à laquelle on les attribue est un non sens, si on sépare cette force de l'influence qu'exercent les nerfs vasomoteurs sur ces actes organo-chimiques. La section des nerfs dorsaux du pénis rend l'érection impossible (Gunther).

Le cœur seul imprime le mouvement au liquide sanguin; les conditions accessoires à la circulation n'ont pour effet que de la favoriser, de l'accélérer ou de la ralentir localement. Quelles que soient l'énergie de la systole et la rapidité dans la succession des contractions, la force impulsive du cœur n'est pas capable d'hypérémier le système capillaire. Pour que la régularité de la circulation se maintienne, il faut que la quantité de liquide, lancée par les ventricules, revienne aux oreillettes; le dégorgement des capillaires pulmonaires et périphériques doit être en raison directe du sang que les ventricules reçoivent; un déficit dans la restitution donnerait naissance à l'hypérémie. Le cœur sain, pas plus que l'attraction, ne peut déterminer une congestion active, si les parois vasculaires continuent à résister à la pression latérale du sang. Du moment où elles cèdent, les conditions changent, elles ne sont plus normales.

La troisième cause que l'on a invoquée, le mouvement péristaltique des artères, repose sur une fiction. La galvanisation

d'une artère ne produit pas des ondulations vermiculaires; il se manifeste, avec lenteur, une contraction forte et persistante, qui ne s'étend pas bien loin au delà et en deçà du point excité; elle y est faible et passagère (Virchow). L'effet ne peut être une propulsion, car la stricture, au moment où elle s'établit, doit refouler le sang des deux côtés; une fois formée, cette stricture accroît la résistance; il en résulte une déperdition de force. Lorsqu'on interrompt la marche du sang dans une artère, ou que l'on étudie, à l'aide du microscope, la membrane natatoire, le mésentère excités d'une grenouille, on aperçoit des courants rétrogrades. Si l'on admet l'action péristaltique, il faut nécessairement attribuer ces courants à un mouvement antipéristaltique, et que deviendrait, avec cette possibilité, la régularité fonctionnelle de la circulation?

Les arguments qui servent de base à ces doctrines sont incompatibles avec les principes d'une saine physiologie. L'interprétation du mécanisme de la congestion active se lie intimement à deux éléments anatomiques qui entrent dans la structure des artères : l'un de ces éléments est élastique; l'autre jouit de la propriété contractile. Le premier domine dans les troncs, le second dans les ramifications moyennes et petites.

Les fibres élastiques, répandues dans les trois tuniques, ne possèdent qu'une propriété physique, analogue à celle du caoutchouc; elle persiste après la mort. Les artères, dilatées par l'onde sanguine, reprennent leur calibre primitif et restituent au sang la fraction de force d'impulsion que ce liquide avait perdue en distendant leurs parois. Les divisions de la colonne artérielle élargissant le courant, ses frottements contre les parois vasculaires ralentissent la marche du sang; la progression ondulatoire se change en un mouvement plus uniforme, et près de l'extrémité de l'arbre aortique, les pulsations s'éteignent. L'incrustation, la dégénérescence graisseuse ou d'autres altérations enlèvent aux parois artérielles leur élasticité; elles ne correspondent plus à la pression latérale de l'onde sanguine; les ramifications, siége de l'altération, font l'office de tubes à parois roides et inflexibles, ou à parois molles qui cèdent sans revenir sur ellesmêmes. Dans l'un et l'autre cas, la circulation éprouve un trouble local : l'artère admettant moins de sang, il y aura anémie de l'organe dans lequel elle se divise; si elle en admet davantage, l'anémie sera remplacée par l'hypérémie.

La contractilité est une propriété vitale qui se trouve dominée par le système nerveux; ses manifestations cessent, dès que l'ir-

ritabilité s'éteint dans le cadavre. Elle dépend de la présence de fibro-cellules ou fibres musculaires lisses. Lorsque la contractilité n'entre pas en jeu comme force motrice, elle agit dans le sens de l'élasticité et renforce la résistance opposée à la pression latérale du sang. A mesure que ce liquide progresse, il arrive dans des tubes dont la contractilité ne discontinue pas de l'emporter sur l'élasticité. La propriété vitale s'arrête aux capillaires, où reparaît la force physique de l'élasticité. Leurs parois très-minces, formées d'une membrane amorphe parsemée de quelques noyaux, ne sont qu'élastiques; la contractilité non équivoque dont jouissent encore les artérioles et les veinules d'un très-petit calibre, fait complétement défaut dans les capillaires. Les expériences des frères Weber ont mis cette question hors de doute. Les capillaires se dilatent et reviennent sur eux-mêmes par suite des modifications que le cœur, les artères et les veines impriment à la circulation. La dilatation que cet ordre de vaisseaux subit dans la congestion est uniforme et passive.

Le tissu musculaire, si abondant dans les petites divisions artérielles, n'est pas susceptible d'expansion active, mais il se contracte ou se relâche, suivant l'état actuel de son innervation; sa tonicité peut donc varier. La contraction d'une artère ayant pour effet de rétrécir sa lumière, donnera passage à une moindre quantité de sang; mais comme l'excédant de ce que lui envoie le cœur doit rester quelque part, il s'écoule par une route collatérale n'offrant pas la même résistance. Ce phénomène trouve son analogue dans la ligature d'une artère; les collatérales, cédant à la pression, se dilatent. Chaque fois qu'il y a abaissement de la tonicité de la fibro-cellule, les parois se relâchent et les vaisseaux artériels admettent une quantité de sang supérieure à celle qui y circulait par une tonicité normale. Les fibres musculaires lisses ont pour fonction de régulariser la distribution du sang dans l'organisme et de le répartir inégalement suivant les exigences de la nutrition. Le principe émis par Henle est donc parfaitement exact, à savoir, que le mouvement du sang dépend du cœur, et que sa répartition reste subordonnée à la tonicité des artères.

Cette tonicité vivante, réglée par le grand sympathique, se modifie par les excitants qui déterminent des effets semblables à ceux que provoquent les sensations nutritives. Il en résulte deux états opposés : la contraction ou le *spasme* et le relâchement ou l'*atonie*, la *paralysie* des parois artérielles. La belle et intéres-

sante expérience de M. Cl. Bernard, confirmée par tous les physiologistes qui l'ont répétée, démontre l'influence de l'innervation sur la production des phénomènes congestifs. La section du cordon cervical du grand sympathique augmente la température de la tête du côté opéré, les artères se dilatent, les capillaires s'engorgent. L'excitation du ganglion cervical supérieur amène des phénomènes opposés : les artères se rétrécissent, la température s'abaisse. Dès que l'excitant cesse d'agir, l'hypérémie reparaît. La galvanisation du grand sympathique intact rétrécit les artères jusqu'à l'oblitération de leur lumière (Waller); la contraction s'étend même jusqu'aux artérioles de la pie-mère (Donders). L'agent galvanique porté sur les ganglions abdominaux, l'interruption de la continuité de la chaîne ganglionnaire par la section, produisent dans les vaisseaux des membres postérieurs un rétrécissement ou une dilatation absolument semblable aux phénomènes que l'expérimentation provoque à la tête (Brown-Séquard). Les stimulants mécaniques et chimiques se comportent comme le galvanisme; les uns et les autres conduisent à l'épuisement de l'excitabilité et à l'atonie. La dilatation vasculaire reste ainsi un effet constant, quoique indirect, de l'excitation. La stimulation et la section nerveuse n'exerceraient-elles aucune influence sur la lumière des veines, comme Waller pense l'avoir expérimentalement démontré? Ce résultat est d'autant plus difficile à admettre, qu'il se trouve en contradiction avec l'organisation de cet ordre de vaisseaux. Weber a constaté que, par le galvanisme, des veinules d'un dixième de ligne de diamètre se contractaient; un autre expérimentateur (Callenfels) a vu la dilatation se transmettre des artères aux veines.

Le système nerveux de la vie animale est-il susceptible, comme le grand sympathique, d'exciter ou de paralyser la tonicité vasculaire? Fournit-il des nerfs vasomoteurs? On sait que la section du trijumeau donne lieu à une congestion et à des troubles nutritifs de l'œil, de la muqueuse nasale, des gencives, de la langue (Herbert-Mayo, Magendie, Longet). Schiff, répétant cette expérience, croit pouvoir en déduire que les vaisseaux des parties indiquées reçoivent l'innervation du trijumeau et non du grand sympathique. Ce fait est équivoque et le restera aussi longtemps qu'il ne sera point démontré que les fibres du trijumeau, se rendant aux parois vasculaires, dérivent directement du cerveau et ne prennent pas leur origine dans le ganglion de Gasser. Suivant le même expérimentateur, les fibres vasomotrices du facial lui seraient fournies par le vague.

M. Chauveau (*Journ. de Lyon,* 1853) dit aussi ne jamais avoir vu, chez le cheval, des filets sympathiques se rendre aux extrémités avec les artères. L'enchaînement du grand sympathique avec le système cérébro-spinal est une histoire grosse de questions dont nous ne connaissons pas encore la solution. Les faits physiologiques paraissent établir que les rameaux anastomotiques qui lient le grand sympathique aux nerfs rachidiens, ont une double origine : des fibres partent des ganglions sympathiques et accompagnent les nerfs rachidiens à la périphérie; d'autres, prenant leur point de départ dans les cellules des ganglions spinaux et de la moelle épinière, arrivent au sympathique par les racines motrices et sensitives (Koelliker). Cette opinion, qui a le plus de vraisemblance, s'applique aussi aux rapports du grand sympathique avec le cerveau. La destruction des faisceaux inférieurs de la portion cervicale de la moelle épinière et des faisceaux supérieurs de la portion dorsale est suivie d'une dilatation artérielle et d'une augmentation de la température; l'excitation de ces parties amène un rétrécissement. Ces expériences ne réussissent qu'à la condition de laisser intact le cordon cervical du grand sympathique. La mutilation pratiquée au niveau de la cinquième ou de la sixième vertèbre dorsale détermine des effets analogues sur les vaisseaux des membres postérieurs (Budge, Schiff). Il résulte de ces faits que l'innervation vasomotrice a encore une source dans l'axe cérébro-spinal, et que les ganglions sympathiques n'en sont pas les seuls conducteurs. Cette interprétation se trouve confirmée par la découverte de Pflueger, que la galvanisation des racines inférieures de la moelle détermine un rétrécissement actif des artères. L'axe cérébro-spinal partage donc avec le système ganglionnaire la faculté de provoquer des mouvements automatiques et réflectifs dans les muscles de la vie organique. En effet, l'hypérémie irritative est la conséquence d'une excitation qui touche un nerf sensitif.

On peut conclure de ces faits que les fibres du grand sympathique sont les moteurs des fibro-cellules des parois artérielles, qu'elles les maintiennent dans un état de contraction tonique permanente, opposant une résistance active à la pression latérale du sang. La section, la surexcitation, annihilent l'influx nerveux et frappent d'atonie, de paralysie l'élément contractile, comme la galvanisation du vague arrête les mouvements du cœur, comme la galvanisation des filets abdominaux du sympathique arrête les contractions des muscles lisses de l'intestin grêle (Pflueger). Cette puissante résistance à la pression latérale

du sang étant neutralisée, les artères cèdent comme des tubes en caoutchouc, et les capillaires s'engorgent.

Ces hypérémies artificielles présentent tous les caractères de celles dues à une cause irritative : l'afflux de sang, l'élévation de température, la transsudation et, sans doute, la douleur ne font défaut. La galvanisation des rameaux du trijumeau provoque une supersécrétion des glandes salivaires et lacrymales (Ludwig); l'activité de l'exosmose est un résultat de l'atonie des vaisseaux de ces glandes (Koelliker).

L'effet primitif du rétrécissement des artères consiste à opposer un obstacle à la circulation; le sang prend son cours par des voies collatérales qui s'élargissent en raison directe de la pression qu'exerce la colonne sanguine. La dilatation secondaire par atonie conduit aux mêmes conséquences; l'agrandissement du diamètre de la circonscription vasculaire dans laquelle le sang aborde en plus grande abondance, active l'impulsion et la vitesse du courant. Des physiologistes pensent que l'élargissement d'un vaisseau artériel ralentit le cours du sang. Si l'on tient compte de la pression sous laquelle se trouve la colonne artérielle, ainsi que des phénomènes d'adhésion moins prononcée dans des tubes à large section que dans ceux à lumière étroite, on concevra que la dilatation artérielle doit avoir pour conséquence une accélération du courant. Ce fait d'ailleurs concorde avec ce qui se passe à l'état normal; la vitesse du cours du sang dans l'aorte, comparée à celle des capillaires, est :: 400 : 1. Dans la congestion, cet ordre de vaisseaux s'engorge, le courant s'y ralentit. Lorsqu'on étudie les phénomènes, à l'aide du microscope, dans les capillaires congestionnés artificiellement, on s'aperçoit que les courants ne sont plus uniformes; une seule et même division en présente de forts et de faibles; ils se rencontrent, s'entre-choquent, ralentissent, rétrogradent. Cette confusion met obstacle au libre passage du sang dans les veines.

La répartition anormale du sang n'implique pas une augmentation de sa masse : des anémies partielles marchent de pair avec des hypérémies locales. Le spasme vasculaire de la peau, saisie par le froid, le tremblement fébrile, la rendent anémique; le sang, refoulé vers les parties internes, les met dans un état de pléthore; si la circulation périphérique tarde à se rétablir, des congestions locales plus ou moins étendues se manifestent.

Les notions que nous venons d'exposer démontrent que la surabondance de sang dans les capillaires d'un organe ne donne pas une idée complète de la congestion ou hypérémie active; du

moins elle ne la différencie pas de la congestion passive. Pour établir une définition justifiant l'acte morbide, il faut y comprendre d'autres éléments. D'abord, qu'y a-t-il d'*actif* dans cette congestion ? Les fibres contractiles ne dilatent point activement les vaisseaux, mais le cours du sang se précipite, et cette accélération lui est imprimée par l'élargissement de la voie qu'il se fraie ou que l'atonie des parois vasculaires lui prépare. Dans les deux cas, le défaut de résistance est manifeste. D'après ces faits, la congestion active est *un phénomène caractérisé par l'accumulation du sang et l'accélération de son cours dans un organe, accompagné de disproportion entre la résistance des parois artérielles et la pression latérale du liquide.*

CAUSES.

Les considérations qui précèdent permettent de borner l'étiologie de l'hypérémie active à un résumé pathogénétique. Les conditions, qui lui donnent naissance, sont :

1° Les obstacles au libre cours du sang, dérivant : *a.* d'un spasme partiel ; *b.* d'une compression ; *c.* d'une stase ; *d.* de la présence de matières étrangères qui circulent avec le sang et qui sont trop volumineuses pour que les capillaires leur donnent passage ; elles s'y arrêtent et les obstruent : tels sont les corpuscules purulents. Dans ces cas, la circulation collatérale s'active par l'impulsion qu'elle reçoit.

2° Le défaut de résistance des parois vasculaires, qui fait qu'elles cèdent à la pression normale du sang. Le ramollissement, la dégénérescence graisseuse, entraînant la perte de l'élasticité et de la contractilité, une légère accélération de la circulation générale peut amener non-seulement la dilatation, mais encore la rupture des parois vasculaires. Les hémorragies internes reconnaissent ordinairement pour origine un trouble nutritif des tuniques des vaisseaux.

3° L'atonie vasculaire résultant d'une excitation des nerfs sensitifs et déterminant secondairement la paralysie des nerfs vasomoteurs. Cette condition génétique comprend la grande catégorie des causes irritantes, tant internes qu'externes.

La déviation de l'un des éléments normaux de la circulation, comme cause de l'hypérémie, ne constitue pas un fait commun ; ces congestions, d'ailleurs, sont passagères. Il n'en est plus ainsi lorsque l'anomalie se combine avec une accélération des mouvements du cœur ; le sang, lancé avec un redoublement de force, augmente la pression latérale. Si les parois artérielles d'une ré-

gion ont perdu de leur résistance, il s'y établit une congestion dont l'intensité est en raison directe de l'énergie des contractions du cœur.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation sont aussi ceux de l'hypérémie qui n'en constitue que le premier degré. *Rougeur, tumeur, douleur* et *chaleur* sont donc les caractères de la congestion active; ils se rencontrent dans toutes les congestions qui ont quelque importance. Ces phénomènes sont accompagnés de pulsations, de troubles fonctionnels et même nutritifs.

Le premier caractère est l'injection vasculaire. Les parties accessibles à l'observation directe présentent toujours des artérioles et des veines engorgées, ainsi qu'on peut s'en convaincre à la cornée opaque. Les mailles de ses gros réseaux ne tardent pas à se remplir de vaisseaux réticulés plus fins. Le symptôme *rougeur* devient donc apparent; il est diffus ou circonscrit. La rougeur ne dépend pas uniquement de la dilatation des artérioles et de l'engorgement des capillaires, mais encore des cellules rouges du sang; elles ne circulent plus exclusivement dans l'axe du vaisseau; leur dissémination est uniforme dans la couche de plasma pariétal. L'amincissement des parois transparentes des capillaires, conséquence de leur dilatation, donne passage au reflet des cellules.

L'engorgement des vaisseaux doit nécessairement augmenter le volume de l'organe hypérémié, cependant l'exsudation contribue pour la plus large part au symptôme *tumeur*. La pression et l'amincissement des capillaires favorisent la sortie des liquides de cet ordre de vaisseaux; ils s'épanchent dans les interstices des tissus. A une surface libre où le produit de l'exsudation peut s'évacuer au dehors, dans une glande où il se mélange avec la sécrétion spécifique, la tuméfaction est nulle ou insignifiante; elle peut être considérable, au contraire, dans les organes spongieux, comme le symptôme *tumeur* peut y être nul, quand les absorbants reprennent les liquides, à mesure qu'ils transsudent.

Le symptôme *douleur* est le résultat de la compression et peut-être de l'excitation que les matières exsudées exercent sur les nerfs. Plus un organe hypérémié est dilatable, moins les douleurs sont vives; elles acquièrent une grande intensité dans ceux à stroma compacte et serré. Le tiraillement qu'éprouvent certains organes par l'augmentation de leur poids, contribue également à rendre la douleur plus intense. Une forte compression abolit le sentiment.

Le symptôme *chaleur*, sensible à la main exploratrice et au thermomètre dans les parties externes qui en sont le siége, a pour source première, ainsi que le démontre l'expérience de M. Cl. Bernard, l'afflux du sang artériel dans les vaisseaux dilatés. La température n'augmente pas, lorsque, après la section du cordon cervical du grand sympathique, on pratique la ligature des carotides et de la vertébrale ; la gradation thermométrique suit le degré de dilatation et de rétrécissement des vaisseaux (Schiff).

Des vaisseaux se ramifiant dans un organe hypérémié et qui ne donnent pas de pulsations à l'état normal, battent d'une manière objective plus ou moins distincte. Ce phénomène, indice du caractère artériel de la congestion active, devient surtout sensible aux artères plantaires du cheval dans les hypérémies du pied. Longtemps on l'a invoqué comme une preuve d'*activité;* mais si on l'analyse, on ne peut y reconnaître qu'un phénomène passif. En effet, l'atonie de l'élément musculaire permettant l'agrandissement de la lumière de l'artère, l'onde sanguine y afflue avant d'être brisée par le frottement; elle presse l'élément élastique de la paroi artérielle qui cède. La pulsation sera d'autant plus forte, que l'atonie gagne des artères d'un plus gros calibre et que les contractions du cœur sont plus énergiques.

La congestion ne marche pas sans qu'il se produise des troubles fonctionnels; leur expression varie en raison de la destination de l'organe, de l'intensité de l'acte morbide, de sa durée et de ses récidives. Se manifestant dans un organe important, délicat, très-vasculaire, d'une texture vulnérable, d'une grande activité fonctionnelle, la congestion acquiert de la gravité, par suite de la compression qu'exercent les vaisseaux dilatés et la matière exsudée. L'aggravation dépend encore, et dans de très-larges proportions, de l'intégrité ou de l'altération préexistante dans la structure de l'organe hypérémié, ainsi que de la crase du sang.

Les conséquences se traduisent par des transsudations séreuses dans les tissus, comme l'œdème aigu qui accompagne ordinairement les congestions cérébrales et pulmonaires ; par des ruptures artérielles et capillaires, donnant lieu à des hémorragies; par des supersécrétions, enfin l'inflammation où aboutissent toutes les congestions ayant une certaine intensité, quelque durée, et qui se déclarent dans un organe dont les éléments anatomiques ont déjà subi l'influence d'un facteur morbigène. Des congestions légères, continues ou sujettes à récidiver, exagèrent la nutrition; elles engendrent l'hypertrophie, des flux chroniques, et laissent

dans les artérioles et les capillaires des dilatations, des varicosités, des produits pathologiques.

CARACTÈRES ANATOMIQUES.

Quand les congestions sont passagères, le sang continuant à circuler, la mort fait assez ordinairement disparaître la rougeur; les membranes où l'hypérémie a siégé paraissent anémiques. L'anatomie pathologique n'est donc plus apte à se prononcer sur son existence par l'inspection du cadavre. Lorsqu'elle a duré un certain temps, les organes infiltrés, tuméfiés, moins consistants, offrent une coloration rouge foncée, diffuse, dépendant moins de la plénitude des vaisseaux que d'un dépôt de pigment. L'hypérémie du tube intestinal fait exception; les capillaires et les radicules veineuses présentent une injection arborescente, quelquefois accompagnée d'ecchymoses.

TRAITEMENT.

La thérapeutique de la congestion diffère suivant la cause qui lui a donné naissance. L'hypérémie irritative réclame, en général, la médication spoliative et révulsive. Localement, le froid est un des moyens les plus efficaces; il excite les vaisseaux et leur restitue la tonicité.

Dans la forme dépendant d'une compression vasculaire par une tumeur, un exsudat, la première indication pour mettre un terme à la congestion collatérale et à l'anémie qui l'accompagne, consiste à écarter l'obstacle. S'il n'est point accessible, il faut modérer la pression du sang, en diminuant la force impulsive du cœur. On atteint ce but par des saignées générales et locales, la diète, les évacuations alvines et urinaires, la détermination antagoniste d'une hypérémie dans un organe moins important. On comprend que, aussi longtemps que l'obstacle persiste, la médication est palliative et que les indications symptomatiques sont les seules applicables.

Les congestions dues à une ectasie permanente, dont Rigot (*Rec.* 1827) a recueilli des exemples aux lèvres, aux paupières, au prépuce et aux mamelles du cheval et du chien, sont traitées par la compression, la ligature de la principale branche artérielle qui se rend vers la circonscription hypérémiée, ou par l'application de caustiques qui, en détruisant partiellement les téguments, portent aussi leur action destructive sur les vaisseaux.

Les hypérémies provoquées par la crâse du sang, celles don-

nant lieu à des flux chroniques, à l'hypertrophie, engendrent des formes morbides qui trouveront leur histoire dans les articles spéciaux qui leur sont consacrés.

Congestion passive.

Nous avons vu ce qu'il y a d'*actif* dans la forme congestive précédente, dont le caractère est essentiellement artériel. Cet élément actif disparaît dans l'hypérémie passive, qui a son siége dans le système veineux. Elle consiste en un ralentissement de la circulation veineuse, dû à un obstacle à la progression du sang; ce qui lui a encore valu le nom de congestion *mécanique.*

La compression d'une veine accumule le sang au-dessous de l'obstacle, son cours se ralentit, les radicules s'engorgent et la circonscription du vaisseau finit par s'hypérémier. Ce mécanisme donne une idée de la congestion passive, cependant un semblable mode de production n'est pas commun : la nature prodigue de collatérales dans le système veineux, a multiplié les voies du retour du sang au cœur. La circulation veineuse ne tarde donc pas à se rétablir, dès que l'obstacle n'existe plus, et même malgré l'obstacle, pourvu que l'atonie des parois veineuses n'ait point été exagérée par une dilatation excessive. Deux causes annihilent la circulation collatérale : une compression exercée sur toutes les veines d'une partie, ou leur obstruction et l'affaiblissement des contractions du cœur. Le cœur est un agent puissant pour s'opposer au ralentissement du cours du sang veineux; aussi longtemps qu'il conserve sa force propulsive normale, et que le système veineux reste libre, les hypérémies passives ne sont pas possibles. Vient-elle à baisser, le courant se ralentit d'une manière uniforme ; mais, comme les résistances sont inégalement réparties dans l'organisme normal, il faut bien que le ralentissement se prononce davantage dans les régions où elles se trouvent être le plus grandes, et que l'hypérémie s'y manifeste. Quel que soit le degré d'affaiblissement du cœur, il ne saurait en résulter une répartition inégale du sang dans les veines, pas plus que des contractions exagérées ne sont capables de le répartir inégalement dans les artères. Dans les deux cas, le concours d'une cause locale est indispensable. Tout le mécanisme de la congestion passive peut se résumer en cette définition : *Le ralentissement du cours du sang veineux, déterminé par le défaut d'équilibre entre la force d'impulsion et une résistance locale* (Virchow).

CAUSES.

Nous les avons ramenées à deux ordres susceptibles d'être généralisés en ces termes : l'*affaiblissement des mouvements du cœur* et les *résistances locales.*

1° **Affaiblissement des mouvements du cœur.** Les congestions passives qui dépendent de la débilité de l'organe central de la circulation ne sont point rares; on les rencontre dans les adynamies fébriles, telles que la morve aiguë, l'anasarque (mal de tête de contagion), les maladies charbonneuses, etc. Les formes morbides chroniques qui conduisent à la cachexie, au marasme; les vices de nutrition, l'épuisement, la convalescence des maladies aiguës, abaissent la force impulsive du cœur.

2° **Résistances locales.** Aussi nombreuses que variées, elles comprennent :

A. *La pesanteur.* Cette propriété physique, que le sang partage avec tous les corps de la nature, est contre-balancée, à l'état normal, par les contractions du cœur. Dans les maladies, le phénomène de la pesanteur devient d'autant plus évident, que les forces accessoires qui doivent aider la colonne sanguine à remonter contre son propre poids, faiblissent davantage. Les contractions musculaires sont de puissants agents de la circulation centripète; les membres dans la station, les parties déclives surchargées du poids du sang deviennent le siége de l'hypérémie passive; on comprend que chez les grands animaux, le cheval surtout, condamnés à un décubitus permanent, cette hypérémie puisse aller jusqu'à l'hypostase, alors que la colonne sanguine presse de tout son poids dans des vaisseaux qui ne sont pas organisés, comme ceux des membres, pour lui opposer une résistance efficace.

B. *La compression.* Exercée sur des troncs et rameaux veineux, cette cause mécanique oppose un obstacle direct à la progression du sang; elle rétrécit ou oblitère la lumière du canal veineux. Des tumeurs, des exsudations, l'étranglement dans les hernies, un harnachement trop étroit, compriment les veines et appellent des congestions passives qu'une circulation collatérale n'est pas toujours à même de dissiper. Les abcès gourmeux qui compriment la jugulaire deviennent redoutables par les graves symptômes cérébraux qui en sont les conséquences. L'oblitération des veines par des caillots se confond avec la compression.

C. *La dilatation.* L'augmentation du diamètre des veines (phlébectasies) par atonie temporaire ou permanente est toujours

accompagnée d'un ralentissement de la circulation locale. La colonne sanguine, proportionnée à la lumière du vaisseau, renforce la cause première par les effets de la pesanteur.

D. *Les lésions organiques du cœur et des poumons.* Les lésions organiques du cœur modifiant les conditions de la circulation, la rendent irrégulière. L'obstacle qui s'oppose à la libre entrée du sang dans le cœur droit hypérémie les troncs, surtout ceux de l'abdomen; des congestions passives s'établissent dans le foie et la rate. La gêne de la respiration a des conséquences analogues: les vaisseaux de l'abdomen sont soumis à une pression équivalant, au moins, à une atmosphère; la résistance, qu'opposent les poumons élastiques au poids de l'atmosphère, décharge le cœur et les troncs vasculaires d'une partie de ce poids et les place sous une pression inférieure à celle d'une atmosphère. A chaque mouvement respiratoire, le sang afflue vers les troncs thoraciques et le cœur. Si les poumons perdent leur élasticité, comme dans l'emphysème, et que cette propriété ne maintienne plus ou maintienne d'une manière insuffisante la différence normale de la pression atmosphérique entre la cavité thoracique et le restant du corps, il faut bien que les veines s'engorgent des radicules vers les troncs, et cela d'autant plus, que l'équilibre de pression tend davantage à s'établir. Il en résultera une hypérémie veineuse dont l'abdomen et le système de la veine porte seront le siége principal.

SYMPTOMATOLOGIE.

De même que dans l'hypérémie artérielle, l'inégale distribution du sang fait que la congestion passive ne se généralise pas, et que, à côté d'engorgements veineux locaux, se rencontrent des anémies locales. Le premier caractère distinctif de l'anomalie circulatoire devrait être la coloration bleue rouge des parties engorgées. Perceptible aux muqueuses apparentes, une nuance foncée de la peau masque cette teinte caractéristique. Ce symptôme objectif fait encore défaut dans les hypérémies passives internes. D'autres phénomènes doivent, par conséquent, être invoqués, pour établir le diagnostic de cet élément morbide.

A la périphérie, on constate l'abaissement de la température qui est inséparable d'un ralentissement de la circulation. La dilatation des veines, l'amincissement de leurs parois, la pression du sang étant autant de conditions favorables aux transsudations séreuses, il se forme des infiltrations œdémateuses qui envahissent une région plus ou moins étendue de la périphérie.

A l'intérieur, les organes s'œdématient, augmentent en volume et en poids, des transsudations hydropiques s'épanchent dans les sacs séreux. Ces lésions anatomiques provoquent des troubles fonctionnels variant suivant les organes; ils se décèlent par la dépression dans les infiltrations du cerveau, des poumons, du foie. Dans les glandes, d'abondantes transsudations séreuses viennent se mélanger aux produits spécifiques de la sécrétion. La diarrhée est un effet de la congestion passive du tube intestinal.

Les dilatations veineuses diminuant la résistance que les parois doivent opposer à la pression latérale du sang, elles cèdent lorsqu'un trouble nutritif les a déjà préalablement affaiblies; la rupture et une hémorragie mortelle en sont les conséquences. A l'École de Lyon (*Procès-verbal*, 1810, et *Réc.* 1825), on a recueilli deux cas de rupture de la veine cave abdominale et un exemple de déchirure de la jugulaire (*Procès-verbal*, 1815); Birnbaum (*Magaz.*, t. V) rapporte un cas de rupture de la veine porte.

Les actes morbides que provoque la congestion passive sont eux-mêmes de nature passive; ils mettent obstacle à la nutrition, à la calorification, à la fonction; les transsudations, déterminées par l'accroissement de la pression latérale, ne présentent pas d'autre caractère. Les troubles nutritifs conduisent au ramollissement, à l'atrophie, à la gangrène. L'organe, abreuvé de sucs séreux, augmente de volume, quoique atrophié.

Lorsque des phénomènes actifs caractérisés par la chaleur, une exagération fonctionnelle, viennent se joindre aux précédents, on n'est plus en présence d'une simple congestion passive; une autre cause a agi et les réactions indiquent qu'elle s'est compliquée d'une hypérémie active ou inflammatoire.

TRAITEMENT.

Quelque variées que soient les causes, l'indication est une : rendre à la circulation veineuse son libre cours; les moyens restent subordonnés à la nature de la cause.

L'affaiblissement de l'organe central de la circulation, marchant de pair avec une débilité générale, réclame un régime réparateur : les toniques, les ferrugineux; il peut même être utile de combiner ces agents avec les excitants. Le mouvement, les frictions sèches de la peau, la compression, les frictions alcooliques des régions infiltrées, les arrosages, les douches à l'eau froide simple ou chargée d'alun, d'acétate de plomb, de sulfate de fer, tonifient les vaisseaux, provoquent les contractions de leurs fibres musculaires; la colonne sanguine en reçoit une impulsion

et la fonction des absorbants est activée. Les parties pendantes, tels que le scrotum, le fourreau, sont relevées et soutenues; il arrive que, dans l'état général de l'économie, l'encolure fléchit et que la tête maintenue baissée devient le siége d'une congestion passive. Nous avons été témoin d'un fait de l'espèce; du jour au lendemain, l'infiltration avait rendu la tête monstrueuse et cyanosé les muqueuses apparentes. Fixée au râtelier, la région se dégorgea avec la même promptitude.

Les tumeurs, qui sont un obstacle mécanique, doivent être enlevées lorsqu'elles sont accessibles, sinon on ne peut appliquer qu'un traitement palliatif qui reste aussi le seul auquel on puisse avoir recours dans les maladies organiques du cœur et des poumons. Il consiste à diminuer la masse du sang, afin de rendre la circulation plus libre; mais on doit se garder contre l'abus des déplétions sanguines, car elles augmentent la débilité et précipitent le marasme et l'épuisement. On n'hésite pas, lorsqu'il s'agit de remplir une indication vitale; si la congestion passive a son siége dans un organe important, tel que le cerveau, il faut absolument le débarrasser du sang qui le comprime.

Nous avons dit que l'hypérémie passive de l'intestin provoquait la diarrhée. A la suite d'évacuations naturelles de cette espèce, qui soustraient du sérum au sang et désemplissent les vaisseaux, on a vu la régularité de la circulation abdominale se rétablir. Par ce fait, la nature nous engage à l'imiter : on diminue la pression à laquelle les vaisseaux sont soumis, par une abondante transsudation des intestins ou des reins, à l'aide des purgatifs et des diurétiques. S. VERHEYEN.

CONJONCTIVITÉ. *Voir* OPHTHALMIE.

CONSANGUINITÉ. La signification de ce mot a besoin d'être fixée. On l'a souvent employé dans des sens différents et comme à travers champs. L'enseignement d'une science n'est profitable qu'en raison même de la certitude de son langage.

La consanguinité, a dit Préseau de Dompierre, est l'union de deux animaux de la même famille en ligne droite; mais, pour la plupart des hippologues, elle est seulement le mariage des sexes en proche parenté : ainsi, l'accouplement entre le père et la fille, entre le frère et la sœur, entre le fils et la mère.

Toutefois, cette définition s'éloigne de celle du dictionnaire, laquelle s'arrête à ces mots : *parenté du côté du père*. Elle n'en a pas moins d'exactitude, elle n'en est que plus complète. Le dic-

tionnaire général de la langue a souvent tort contre le vocabulaire spécial à une science ou à un art; ses définitions ne sont pas toujours techniques.

En expliquant le sens vrai du mot *consanguin* par le sens particulier des sources dont il est dérivé, on donne à cette expression sa véritable signification, savoir : *qui est du même sang.*

Appliqué à l'espèce humaine, ce mot a une acception moins large, il ne se dit que des frères et des sœurs nés du même père, par opposition au terme *utérin*, qui est de la même mère et d'un père différent. Ici l'usage a restreint la signification du mot qui n'a plus qu'un sens de convention.

En hippologie, le mot *consanguin* seul est usité, l'autre expression n'a jamais été employée; mais au lieu de limiter le fait à la plus proche parenté, on l'étend à tous les degrés de la famille, à tous les individus qui la composent, car ils se tiennent tous par les liens du sang. Cette signification a tout au moins le mérite d'embrasser tous les points du cercle que nous nous proposons de parcourir dans cette étude.

La consanguinité a été de tout temps érigée en système de reproduction. Nous nous bornerons à la considérer comme un moyen tantôt utile et nécessaire, tantôt dangereux et dégradant pour les races.

La consanguinité est souvent l'unique voie ouverte pour obtenir un résultat entrevu, pour fixer, à l'aide du métissage, des caractères fugaces, des formes nouvelles, des qualités en quelque sorte accidentelles. Dans ce cas, elle devient une cause de succès, un véhicule certain pour arriver au but qu'on a devant soi. Dans d'autres circonstances, elle est une faute et un danger, une raison d'insuccès et de perte, car elle mène sûrement et droit à la destruction des mérites que l'on voudrait reproduire, incruster dans la race.

Cela tient à une considération importante, à un fait qui domine dans cette sorte d'alliance, mieux que cela même, à une loi nettement définie : la loi de l'hérédité. Celle-ci est la base de la production améliorée des animaux, la cause première de tout changement de forme, de toute modification dans les aptitudes primitives ou acquises.

Dans tout accouplement consanguin, dans tout métissage qui commence, l'*hérédité se manifeste en proportion* INVERSE *du degré de l'ascendance.*

Dans le croisement, au contraire, qui met en lutte deux influences étrangères l'une à l'autre, pour absorber la moins forte

au profit de la plus ancienne et de la mieux fondée, le principe de l'hérédité pèse sur le produit *en proportion* DIRECTE *du degré de l'ascendance,* c'est-à-dire en raison même du degré de supériorité de la race employée au croisement.

Cette distinction essentielle sépare très-profondément les deux modes de reproduction que l'on désigne sous les appellations de métissage et de croisement. Elle les place à une grande distance l'un de l'autre et rend compte des règles si différentes à suivre dans les deux opérations.

En effet, le croisement éloigne de la reproduction tous les mâles auxquels il donne naissance, afin d'exercer à chaque génération nouvelle, sur les femelles obtenues et au moyen de nouveaux étalons étrangers à ces dernières par la parenté, une influence toujours plus grande, une action toujours plus forte et plus sûrement prépondérante.

Le métissage, au contraire, repousse tout d'abord les reproducteurs mâles ou femelles qui ne sont pas de la famille; il n'emploie que les individus du même sang.

Ces quelques mots expliquent pourquoi l'accouplement consanguin ne doit pas prendre rang parmi les divers modes de reproduction des races. Il ne constitue qu'une voie, qu'un moyen : c'est un élément, ce n'est point un système.

Cependant, nous venons de l'écrire : la consanguinité a de tout temps été érigée en système. Il faut prouver le fait.

« Un étalon couvre sa mère, a dit Aristote; il couvre également « celle qui est née de lui. On regarde un haras comme complet, « comme arrivé à sa plus grande perfection, lorsque les jeunes « juments peuvent être couvertes par leurs pères. »

Après avoir reconnu la nécessité du croisement, le duc de Newcastle recommande de repousser les mâles qui naîtront de l'alliance des deux races, « parce qu'étant trop éloignés de la « pureté du chef de la souche, ils ne tarderaient pas à dégé-« nérer. »

« Mais, se hâte de dire de Lafont-Pouloti qui l'a annoté, mais, « par une contrariété et une opposition inconcevables, il veut « qu'on se serve de préférence de jeunes cavales qu'on a élevées, « les laissant couvrir à leur père.

« Car il ne se fait point d'incestes parmi les chevaux, et, par « cette manière, elles sont plus proches du degré de pureté, vu « qu'elles sortent d'un beau cheval et que ce même cheval les « couvre encore. »

Toutefois, cette recommandation n'est point acceptée par le

commentateur du duc de Newcastle. Il ne veut à aucun prix de ces unions incestueuses, « car il est démontré que, pour éloigner « la dépravation des races, il faut rejeter les parentés ; et qu'un « cheval couvrant sa production, fût-elle la meilleure possible, il « n'en résultera jamais un poulain aussi beau que si les souches « eussent été étrangères l'une à l'autre, et, si l'on continuait cette « race, elle serait totalement défectueuse avant la troisième gé-« nération, et n'aurait plus que les vices du tronc dont elle serait « sortie, sans en posséder une seule qualité ; enfin, qu'elle de-« viendrait en tout semblable à l'espèce la plus vile du pays. »

Nous voilà bien loin des idées d'Aristote et de Newcastle. Ce dernier pourtant est franc autant que l'autre dans son conseil, dans ce qu'il donne comme un principe absolu. Il ajoute en effet : « Si quelqu'un contrevient à cette vérité, s'il n'est obstiné « dans ses erreurs, qu'il me lise ; il trouvera dans mon livre des « raisons qui le pourront convaincre, s'il a de la considération « pour ma longue expérience et pour la peine que je veux bien « prendre pour l'instruire. »

L'accouplement consanguin est donc une arme à deux tranchants. Les uns le recommandent comme une pratique utile, comme le seul moyen de mettre le sceau au perfectionnement d'un haras ; les autres le repoussent comme un danger sérieux, comme un principe destructeur des bonnes conditions qui font la perfection physique et morale des races.

Examinons.

Après Aristote et Newcastle, nous trouvons, parmi ceux qui ont conseillé les alliances en proche parenté, des observateurs judicieux et des praticiens habiles. A l'appui de leur théorie, ceux-ci produisent leurs œuvres, ceux-là commentent et expliquent les faits.

Un célèbre éducateur anglais, Backwell, interprétant avec beaucoup de sagacité des efforts tentés par ses devanciers ou par ses contemporains, en vue de spécialiser dans des races distinctes la nature des produits les plus profitables à l'éleveur et les plus utiles à la société, Backwell comprit la distinction profonde qui existe entre l'*espèce* et la *race ;* il y vit d'un seul coup la part faite à l'homme par le Créateur. On a trop longtemps fait le contraire en prenant l'*individu pour l'espèce,* l'*individuo per la specie.*

L'animal, s'est-il dit, est un composé de caractères et d'aptitudes. Les uns, dépendant d'une organisation originaire, sont inattaquables, indélébiles, immuables comme l'espèce qu'ils

constituent; ceux-là doivent être le résultat de lois, d'un développement organique dont la nature et le mécanisme seront toujours pour nous un mystère impénétrable. Les autres, dus à l'action de causes connues, déterminées par l'influence des agents extérieurs, sont mobiles et variables, se combinent suivant les circonstances et les lieux, se fixent, se neutralisent ou s'effacent, offrent, en fin de compte, la résultante des conditions variées auxquelles les animaux restent soumis; ceux-ci rentrent dans le domaine de l'art, et constituent l'homme, pour ainsi parler, maître absolu de la matière animale.

Cette donnée était féconde. Backwell sut en déduire les plus utiles et les plus heureuses applications. Ces dernières ont élevé la production du bétail à la hauteur d'un art et au niveau d'une science générale. L'Angleterre leur est redevable d'une grande richesse; le continent leur devra un jour une prospérité encore ignorée.

Le principe de Backwell était celui de la consanguinité, de l'accouplement *in and in* (dans et dans); il l'a pratiqué dans toute sa rigueur, en se concentrant strictement dans le sang de sa propre souche.

C'est ainsi qu'il a créé le mouton dishley, plus connu maintenant sous le nom de newleicester, une race de gros bétail (les longues cornes) qui a été refaite et dépassée, et l'ancien cheval noir d'Angleterre (*black horse*); c'est ainsi qu'a été formée la race des courtes cornes, ou durham, dans l'espèce bovine, due aux travaux persévérants des frères Colling, dont les succès ont confirmé à tous égards la découverte de Robert Backwell, et justifié la possibilité, pour l'éleveur intelligent, de modifier profondément toutes les conditions de la vie animale. C'est ainsi enfin que nous étions arrivé à constituer, à l'état de race très-indépendante et distincte, au haras de Pompadour, la famille chevaline anglo-arabe pure, celle que des gens ignorants autant que malintentionnés se sont hâtés d'arrêter et d'éteindre dans sa force et dans son utilité.

Le point de départ de ces diverses races, commencées par des accouplements entre individus souvent fort étrangers l'un à l'autre, mais savamment continuées et confirmées par des alliances consanguines, c'est la probabilité qu'on réussira à transmettre aux produits les qualités que l'on trouve réunies tout à la fois et chez le père et chez la mère. On comprend fort bien, en effet, que des unions accidentelles, des alliances irréfléchies ou des mélanges toujours renouvelés de races diverses, ne puissent

produire une collection d'animaux méritant réellement le nom de race, ni surtout réussir à donner des produits utiles dont les bonnes qualités soient transmissibles. Une longue et judicieuse persévérance dans l'accouplement d'animaux qui se ressemblent, jusqu'à ce qu'une classe uniforme de caractères soit acquise, soit devenue permanente, conduira seule au résultat énoncé.

A plus forte raison, une race créée et bien définie ne saurait-elle s'entretenir avec ses qualités propres que par un système de reproduction également persévérant entre animaux homogènes.

Les caractères ainsi communiqués, les aptitudes ainsi obtenues par l'art., ne deviennent donc permanents que par une reproduction continuelle. Toutefois, ce fait de la constance est répété avec une certitude d'autant plus grande que la faculté reproductive est plus étendue; il se fixe avec d'autant plus de lenteur, au contraire, dans la race créée, que la puissance de reproduction est moindre et que la durée de la gestation est plus longue.

En accouplant donc avec constance des animaux qui réunissent certains caractères extérieurs ou intérieurs, et qui possèdent à un degré éminent telle ou telle aptitude, on provoque et l'on assure la transmission des uns et des autres; on confirme, par voie d'hérédité, soit des vices, soit des perfections.

C'est ainsi que sortant de deux souches distinctes, de races complétement étrangères par le sang, une variété formée de toutes pièces par la consanguinité se trouve, après un nombre variable de générations, ramenée à un type commun, homogène, constant, passant avec certitude des ascendants aux descendants.

Pour atteindre à ce précieux résultat, Backwell n'a pas craint de pousser la pratique de l'accouplement en proche parenté jusqu'à ses dernières limites. Sa création était si hardie, si complétement différente de tout ce qui existait autour de lui, en dehors de ses produits, qu'il a dû, sous peine de rétrograder, se renfermer exclusivement dans sa propre souche, dans le sang de la seule famille qui existât. La fin a complétement justifié le moyen. Il est parvenu à confirmer son œuvre, à bien définir la nouvelle race, à en conserver le type homogène et pur. Or, ce type était un résultat acquis, un produit à peu près exclusif de l'art.

Mais la vie d'un homme est courte pour des créations de ce genre, et l'on peut se demander pendant combien de générations encore cette perfection aurait duré sous l'influence du même moyen. En effet, on croyait avoir déjà remarqué, dans la race dishley, une tendance non pas à l'altération des qualités acquises,

des caractères et des aptitudes propres à la race, mais à l'affaiblissement de la constitution et des facultés génératives de l'individu. Nul doute, si cela était, que cette cause n'eût promptement agi sur l'organisme entier, et profondément atteint l'aptitude la mieux confirmée, le caractère le plus saillant. Mais, après Backwell, les éleveurs qui ont hérité de ses produits ont sauvé la race en se la partageant, en la reproduisant sur divers points et de manière à la composer bientôt de plusieurs familles se tenant toutes entre elles, néanmoins, par des liens d'homogénéité vraie et d'une égale pureté quant au sang. Cette multiplication consécutive de la race a un peu éloigné le degré de parenté et affranchi les nouveaux possesseurs de la nécessité où Backwell s'était trouvé enfermé de pousser son moyen de reproduction *dans et dans* jusqu'à ses conséquences extrêmes.

On a donc pu croire qu'une consanguinité trop prolongée, que des alliances trop multipliées en très-proche parenté deviendraient certainement, à la longue, une cause d'altération pour la santé et pour la vigueur des individus, et, par suite, comme conséquence forcée, une cause de destruction pour la race entière. Des faits assez nombreux déposent en faveur de cette crainte. Nous l'avons trouvée formulée quelque part, sans nous rappeler où, en termes fort expressifs, qui nous sont restés dans la mémoire. Le vice de la consanguinité, disait-on, car on avait été amené, par l'abus, à considérer comme un vice l'accouplement *in and in*, le vice de consanguinité est comme le poison de Brabantio : quand il attaque une famille, une race, il en ronge les individus jusqu'à la moelle des os.

Nous reviendrons sur ce point un peu plus bas. Disons, dès à présent, qu'il n'y a rien de fixe quant au nombre de générations consanguines nécessaires soit pour obtenir le résultat cherché, soit pour fixer le résultat lui-même. L'expérience, un profond savoir, peuvent seuls guider à cet égard.

Quoi qu'il en soit, l'impossibilité de choisir dans un grand nombre de produits, alors que ce nombre est extrêmement limité, et, par ailleurs, l'absolue nécessité de ne se servir que des sujets susceptibles de faire faire un pas vers la solution proposée, tels sont les deux motifs qui obligent un créateur de race à s'en tenir à l'accouplement *dans et dans,* à se renfermer avec le plus grand soin dans la souche qui commence, dans la future race dont les premières alliances viennent de jeter les bases.

Il n'en est plus de même dès que la nouvelle famille est bien assise, quand elle présente des caractères parfaitement iden-

tiques, des aptitudes bien déterminées. Alors l'éleveur n'a plus besoin de se concentrer exclusivement dans l'une des branches de la race. Celle-ci a nécessairement multiplié; elle offre des ressources plus nombreuses qu'au début, et l'éleveur a le choix, pour la conserver intacte, pour la maintenir à la hauteur à laquelle elle est parvenue entre les sujets les mieux doués de la race entière, entre tous les animaux qui en représentent le véritable type au titre le plus élevé.

On fait alors de l'*appatronnement* (*voy.* ce mot), et il faut en suivre très-scrupuleusement les règles, car il ne reste plus alors aucun doute sur la possibilité de reproduire, chez les descendants, les caractères et les propriétés de la nouvelle création. Toute la difficulté consiste à bien constater les unes et à bien préciser les autres chez les animaux préposés à ce rôle de conservation.

L'homogénéité d'une race en détermine la constance; elle en est donc le caractère fondamental. Tant que cette homogénéité n'est pas complète, il y a risque de s'écarter de la reproduction en proche parenté, si l'accouplement consanguin est entré dans la formation de la race comme élément principal, dominateur. Un mode de production autre compromettrait sûrement alors les caractères, jetterait la confusion et le désordre dans les résultats obtenus, et pousserait à de nouvelles combinaisons destructives des qualités acquises et des caractères que plus de persévérance aurait amenés à la permanence, à la fixité, à une complète homogénéité.

L'homogénéité d'une race en forme l'essence; elle se révèle à l'éducateur par une loi d'hérédité qui se formule ainsi : Les semblables, sauf de rares exceptions, produisent toujours leurs semblables. Ne serait-il pas étrange que l'on dût s'attendre à voir apparaître, chez les produits, des qualités qui n'auraient pas existé chez les ascendants? Les éleveurs savent tous ce dicton : *On ne donne que ce qu'on a.* Ce serait un rêve que de poursuivre, par la génération, des qualités, des aptitudes, des propriétés qui manqueraient absolument chez les producteurs, qui ne seraient pas un attribut de la race à laquelle ces derniers appartiennent. C'est livrer tout à l'indécision, au hasard, que de tenter la transmission des qualités non encore fixées par l'hérédité, des aptitudes dont l'expérience n'a point encore démontré la permanence.

Les exemples abondent à l'appui de ces propositions. On les trouve patents, irrécusables dans l'histoire physiologique de

toutes les races, anciennes ou nouvelles, qui ont un nom et qui ont marqué ou marquent encore comme races-mères, comme types de perfectionnement pour les races inférieures ou moyennes.

La pratique de la consanguinité a été bien plus générale qu'on ne serait tenté de le croire *à priori*. Ses partisans — et elle en compte de très-considérables — en ont fait un moyen quasi-universel de bonne reproduction et d'hérédité plus certaine. Dans l'appareillement, c'est-à-dire dans le mode d'amélioration d'une race par elle-même, on l'emploie par pénurie de reproducteurs capables, à partir du moment où les résultats commencent à se montrer, où des qualités, déjà mises en relief, semblent en réclamer l'application pour se caractériser mieux et se fixer. Dans la création des races nouvelles, à l'aide du métissage, nous l'avons constaté, il n'y a pas d'autre voie à suivre que celle des accouplements *dans et dans*. Enfin, M. Huzard fils, dans son livre *Des haras domestiques,* a préconisé les alliances en proche parenté dans l'opération du croisement. Cependant, ce n'est pas tout. L'accouplement consanguin est conseillé encore dans l'appatronnement. (*Voy.* ces différents mots.)

D'où vient donc qu'on recommande d'y recourir judicieusement dans tous les modes de reproduction usités? D'où vient qu'on en fait ainsi une obligation à l'éleveur? Cela tient à une difficulté sérieuse, à l'extrême pénurie des sujets capables de reproduire, à tous les degrés de l'échelle, les mérites, les aptitudes les plus larges d'une race même très-répandue; cela tient évidemment au nombre toujours infiniment petit des reproducteurs vraiment dignes de ce nom, vraiment dignes du choix de l'éducateur.

Cette observation n'est pas nouvelle, parce que la difficulté n'est pas d'hier. David Low a surtout insisté pour qu'on s'y arrêtât : l'étude de la production et de la conservation des bonnes races y ramène sans cesse. La plupart, en effet, sinon toutes, ne doivent leur supériorité qu'à un très-petit nombre de producteurs d'élite. A eux remontent ordinairement les mérites exceptionnels que des alliances bien entendues ont reproduits et fixés à un degré satisfaisant, quoique moins élevé néanmoins, sur une nombreuse lignée. Celle-ci présente alors, par la multiplication, une somme de qualités de beaucoup supérieure à celle qui existait précédemment sur les masses, sur la tribu entière. Mais s'il ne faut qu'un nombre très-limité de reproducteurs d'un mérite exceptionnel pour obtenir des résultats aussi considérables, n'oublions pas qu'il faut une population très-pressée, des générations

souvent nombreuses pour rencontrer ces valeurs à part, ces supériorités qui marquent et font époque dans l'histoire d'une race perfectionnée, quelle qu'elle soit. Il n'y a donc rien de contradictoire dans les assertions suivantes :

Le perfectionnement n'appartient qu'à des reproducteurs hors ligne, dans les races dont la production d'élite est déjà considérable et l'objet des soins les plus attentifs;

Ces animaux de haut choix ne se rencontrent que difficilement et à des intervalles moins rapprochés qu'il ne serait désirable;

Quand ils existent, quand leur bonne influence sur l'acte générateur a été bien constatée, il n'y a point à hésiter à les employer à la reproduction de toutes les qualités dont ils sont doués. C'est le cas ou jamais de faire des alliances *dans et dans.*

Les meilleurs auteurs, les hippologues les plus expérimentés, les éducateurs les plus heureux et les plus habiles sont parfaitement d'accord sur ces trois points.

Dans cette question de la consanguinité, le point fondamental est tout entier dans ce double fait : l'*exclusion des défauts*, l'*alliance des qualités les plus élevées de la race.*

Si l'on n'évite pas avec un soin très-scrupuleux, avec l'attention la plus soutenue de propager les imperfections de forme, les vices de constitution, les défauts de famille, c'est-à-dire ceux qui ont leur principe dans le sang, il n'y a rien de bon à espérer, rien de profitable à attendre de l'accouplement consanguin. Il répétera, soyez-en certain, les imperfections et les vices originels avec une constance désespérante; il les fera sûrement prévaloir sur la transmission des qualités, en un très-petit nombre de générations, au point de porter la destruction et la ruine là où il était appelé à exalter encore le mérite des formes, à exagérer la perfection des qualités acquises.

Le succès des alliances consanguines repose donc sur une sélection bien comprise; sans un choix très-sévère, en effet, l'accouplement conduit tout droit, et par la voie la plus courte, à l'exagération des défauts, à la perte des qualités, à la dégénération rapide de la famille et de la race.

Le principe et le fait sont les mêmes dans les deux cas; mais on arrive plus vite à la détérioration qu'au perfectionnement. En rappelant comment les choses se passent pour l'amélioration, nous dirons aussi bien comment l'altération marche quand, au lieu de la combattre, on la favorise par ignorance, laisser-aller ou mauvaise application des méthodes de reproduction rationnelle.

Lorsqu'on réunit tous les éléments de bonté, quand on neutralise tous les germes opposés au développement des qualités utiles, il en résulte forcément une constance d'amélioration en faveur de laquelle tout concourt. Il n'est plus besoin alors, pour n'être pas contrarié dans ses efforts, que de se maintenir sous l'influence prolongée des agents extérieurs qui ont favorisé le passé de la race dont on s'occupe. N'est-il pas impossible que l'union judicieuse de deux sujets bien choisis, offrant tous les avantages et tous les mérites qu'on désire reproduire, ne soit pas un succès, un pas vers le but proposé, ou le but lui-même? Il y a tout lieu d'espérer, au contraire, que le produit résumera les qualités de ses auteurs, que, tout en les résumant, il présentera un ensemble plus complet encore, que cette marche progressive vers le point cherché sera de plus en plus rapide et affermie à chaque génération nouvelle.

Telle est l'histoire physiologique et pratique de toutes les bonnes races d'animaux, histoire vraie dans le passé, fondée dans le présent, fondée et vraie encore dans l'avenir, car elle a ses racines dans les lois mêmes de la nature, car elle repose sur des faits qui se multiplient et se renouvellent chaque jour. Or, rien n'est péremptoire comme un fait consacré par le temps dans son principe et dans ses conséquences.

La consanguinité! c'est la loi d'hérédité agissant à puissances cumulées, ainsi que deux forces parallèles appliquées dans le même sens! N'est-ce donc pas la condition faite aux deux animaux que l'on marie par cette considération surtout qu'ils ont entre eux, extérieurement et intérieurement, des rapports intimes très-réels et très-marqués; que leur ressemblance, aussi complète que possible, les rapproche assez l'un de l'autre pour que, des deux parts, les tendances héréditaires soient tout à fait les mêmes? Eh bien, « si parmi les productions de cette alliance « consimilaire, dit avec raison M. de Cacheleu, on fait choix de « celles qui se distinguent le plus par les mêmes attributs et qu'on « les unisse à leur tour, la prosimilitude héréditaire acquerra un « nouveau degré de fixité, et les générations suivantes, dirigées « toujours dans les mêmes vues, l'affermiront de plus en plus. « C'est ainsi qu'à force d'alliances successives soigneusement « assorties on parvient à obtenir enfin une race spéciale et d'un « type de plus en plus uniforme et constant. » (*Système rationnel de haras général.*)

Ce qui est vrai, parfaitement fondé à tous égards pour les qualités et les bonnes aptitudes, est également vrai et tout aussi bien

fondé pour les vices de forme et de caractère, lesquels entraînent nécessairement après eux la perte des mérites d'une race, l'altération des propriétés qui en rendaient la culture utile et profitable. Les lois de la nature sont unes et constantes ; ce n'est pas dans leur domaine qu'on trouverait deux poids et deux mesures. EUG. GAYOT.

CONTAGION (*contagio*, *contagium*, contact, de *contingere*, toucher). Un principe matériel élaboré par un acte morbide de l'économie vivante, un être parasite dont l'acte morbide est le produit, et qui l'un et l'autre développent, tout en se multipliant, un acte morbide semblable dans l'organisme sain auquel ils sont transmis, constituent une *contagion*. En comprenant les êtres parasites dans notre définition, notre intention a été de l'étendre à la gale et à la muscardine, deux maladies dont le germe contagieux, toujours *transmis*, n'est jamais *élaboré*. Les principes morbifères de ces affections appartiennent au règne animal et végétal; ils ne sont pas le produit d'un acte morbide ; ces motifs ont engagé des pathologistes à les retrancher du nombre des maladies contagieuses, tout en reconnaissant qu'elles sont transmissibles. Quel que soit l'effort de raisonnement que l'on fasse; quelque subtilité que l'on invente, on ne parviendra jamais à faire douter le praticien de la contagiosité de la gale et de la muscardine. Les arguments de ces pathologistes puritains seraient-ils fondés ? N'importe : la raison pratique devrait encore l'emporter sur les spéculations théoriques. Dès qu'un germe, transmissible d'un individu malade à un individu sain, se régénère chez ce dernier et y devient le point de départ d'une série de troubles constamment les mêmes, et qui, par ce fait, acquièrent un caractère de spécificité, l'acte morbide rentre dans le cadre de la contagion.

Les comparaisons à l'aide desquelles on a cherché à rendre la transmission d'une maladie plus intelligible ne sont point heureuses. Traçant le parallèle entre la contagion et l'empoisonnement, la distance a été bientôt franchie, et la contagion s'est transformée en un empoisonnement morbide. Quelques animaux élaborent, en vertu d'un acte physiologique, des substances ennemies de la vie, mais la faculté reproductrice dans l'organisme sur lequel elles agissent, leur fait défaut, comme aux poisons végétaux et minéraux ; l'énergie de leurs effets est en raison directe de la dose. Les principes contagieux ne se comportent pas ainsi : une quantité infinitésime, un atome, donnent des résul-

tats aussi certains que des doses pondérables; à son tour, l'atome se reproduit et ne perd aucune de ses propriétés originaires. Des transmissions successives éternisent l'existence de certains principes contagieux.

On a encore appliqué le mot de contagion à des actes dérivant d'une imitation instinctive. Ainsi, on a vu des chevaux prendre la mauvaise habitude du tic dans une écurie où se trouvait placé un tiqueur. Nous n'insisterons pas sur la confusion d'un fait moral avec un fait pathologique, parce qu'elle n'est plus possible aujourd'hui; nous nous bornons à la simple remarque que le mode imitateur et le mode contagieux n'ont rien de commun.

Virus.

Le principe matériel qui reproduit, chaque fois qu'il est reçu par l'organisme, une maladie semblable à celle dont il provient, ou qu'il a provoquée, a reçu le nom de *virus*, *élément*, *germe*, *principe contagieux*.

Les virus sont toujours identiques à eux-mêmes; comme facteurs morbigènes, ils conservent leur individualité et constituent des causes spécifiques. Leurs propriétés ne se modifient pas en raison de la prédisposition; ils développent constamment la même maladie; les organismes réfractaires, par un défaut absolu de réceptivité, annihilent leur puissance.

A l'exception de l'acare de la gale et du champignon de la muscardine, tous les virus sont unis à une matière animale qui leur sert d'excipient, et dont ils ne peuvent être isolés. Les uns expansifs sont entraînés par les exhalations qui s'échappent des corps malades; ils prennent l'air ambiant pour véhicule; les autres, ne revêtant point la forme gazeuse, adhèrent aux liquides ou aux solides de l'économie. Les premiers sont *volatils* ou *halitueux*, les seconds *fixes*. Les virus volatils jouissent de toutes les propriétés des virus fixes, c'est-à-dire qu'ils conservent leur puissance sous la forme liquide ou solide, et que, dans cet état, ils sont susceptibles d'être fructueusement inoculés; il n'y aurait donc pas d'élément contagieux exclusivement volatil. Nous croyons devoir faire une exception en faveur de la pleuropneumonie exsudative, qui ne se propage que par un virus halitueux; du moins, jusqu'à ce jour, on n'est point parvenu à découvrir de liquide ou de solide conservant une spécificité affective et organique, et capable de transmettre par inoculation la même maladie à une bête saine.

La fixité ou la volatilité des virus fait varier leur mode de trans-

mission : la première forme exige le contact *direct* ou *immédiat* du corps sain avec le corps malade ; sous la forme expansive, ils se mélangent à l'air et exercent leur action sur les individus vivant dans l'atmosphère chargée des émanations spécifiques ; le contact devient *indirect* ou *médiat*. Les virus fixes et volatils peuvent adhérer à différents corps qui conservent leurs propriétés pendant un temps plus ou moins long. Les matières poreuses d'origine végétale ou animale, telles que la paille, le foin, la laine, les peaux, les plumes, les animaux vivants, les hommes, sont susceptibles de servir de dépôts aux virus halitueux et fixes. Les effets des virus ainsi conservés restent incertains, et leur puissance est assez éphémère, si les conditions d'une bonne conservation manquent.

Le malade qui élabore un germe virulent soit fixe, soit volatil, est le point de départ de l'émanation ; il constitue le foyer de la contagion. Les foyers ne possèdent, en général, que peu d'étendue; les couches d'air ne sont imprégnées de virus qu'à une faible distance du malade. Abilgaard a établi que l'atmosphère du typhus contagieux ne s'étend pas au delà de 12 à 18 pieds; ce rayon assigné à une maladie à germe des plus volatils, concorde avec l'observation de Jessen qui a vu un troupeau sain séparé de bêtes infectées par une rivière large de 25 pieds, ne pas ressentir les influences de la contagion. Dans des espaces confinés, la chaleur, la malpropreté, la stagnation de l'air, l'encombrement, sont autant de conditions favorables qui donnent de l'extension aux émanations virulentes et les rendent plus intenses. Les vents peuvent-ils transporter les particules contagieuses à une distance de plusieurs centaines de mètres, comme on l'admet assez généralement ? La remarque de Jessen répond à cette question, en ce qui concerne la peste bovine; des observations nouvelles doivent contrôler l'assertion, quant aux autres maladies à virus volatil.

Excepté l'arome fade, douceâtre, nauséabond que dégage la clavelée, les virus ne se décèlent point par des propriétés physiques différentes de celles de leur excipient. La chimie n'y a rencontré d'autres éléments que ceux constituant l'organisme normal; les micrographes n'ont pas été plus heureux que les chimistes dans la spécification des matières virulentes. Les investigations physiques, chimiques et microscopiques étant impuissantes à faire reconnaître un virus, le seul moyen d'étudier les propriétés des principes contagieux est la réaction spécifique qu'ils provoquent, lorsqu'ils sont mis en contact avec l'organisme vivant.

La réaction n'est pas instantanée; un laps de temps s'écoule entre l'application d'un virus et la manifestation de ses effets. Cet intervalle constitue la période *latente, préparatoire* ou *l'incubation*. La durée de l'incubation est variable : irrégulière dans certaines affections contagieuses; approximativement fixe dans d'autres, elle ne s'astreint jamais à un terme rigoureux et constant. On a pensé que le stade latent correspondait au temps nécessaire à l'absorption du virus et à son transport dans le sang. M. Renault a détruit cette erreur; ses conclusions, déduites de soixante-huit expériences faites sur le cheval et le mouton, sont, que la cautérisation appliquée une heure après l'inoculation du virus de la morve aiguë, et cinq minutes après la clavelisation, a été inefficace à prévenir ces maladies. Spinola a amputé le bout de l'oreille six, douze et vingt-quatre heures après l'insertion du claveau : les résultats qu'il a obtenus sont conformes à ceux de M. Renault. Ces faits démontrent à l'évidence qu'il n'existe aucune corrélation entre la rapidité de l'absorption et le mystérieux phénomène de l'incubation.

L'absorption constitue une possibilité, une probabilité même, mais non une nécessité pour tous les virus. S'attachant à la peau, à une muqueuse, ils peuvent s'y régénérer, sans que le fluide sanguin ou les humeurs qui en dérivent soient virulents. Les germes contagieux de la gale, de la muscardine, du piétin ont une action toute locale et n'infectent pas la masse du sang.

Les transmissions successives des virus impriment des modifications à leur degré d'activité. Les épizooties contagieuses ont leurs phases de début, d'augment, d'état et de déclin; l'intensité virulente suit la même marche; ces maladies s'éteignent, non pas faute d'aliments, mais parce que la régénération du virus prend un terme. Si les contagions épizootiques fébriles sont soumises à cette loi, elle ne s'étend pas à toutes les contagions indistinctement; le mode de transmission paraît aussi ne pas être indifférent. Le virus de la peste bovine s'affaiblit et s'éteint après une succession de générations naturelles et artificielles; le claveau présente sous ce dernier rapport moins de certitude. Pessina, par des transmissions successives ou la culture, comme il l'appelle, est parvenu à borner l'éruption à une pustule colossale correspondant au point d'insertion; cette bénignité confirmée par Waldinger et Liebbald est formellement contestée par d'autres expérimentateurs qui ont vu des éruptions générales après la trente et unième génération. Pessina s'était flatté d'avoir transformé le virus volatil en virus fixe. L'école de Vienne, où cette culture

s'est continuée sans interruption, et qui fournit du claveau à tout l'empire autrichien, doit être assez éclairée pour résoudre cette question intéressant les pays où la clavelée est enzootique. Le virus rabique, parmi les contagions sporadiques aiguës, paraît être soumis à la loi de l'affaiblissement graduel; la démonstration complète n'en a point encore été faite; elle ne se trouve qu'à l'état de présomption qui se base sur trois expériences de M. Renault, conduites jusqu'à la cinquième génération inclusivement. L'auteur, trop circonspect pour conclure prématurément en une matière aussi grave, se borne à ces déductions, à savoir : que la proportion des individus infestés devient d'autant moindre, et que la durée de l'incubation augmente au contraire davantage, au fur et à mesure que le virus inoculé s'éloigne de son origine. Si ces faits ne résolvent pas la question, ils acquièrent une haute importance, en ce qu'ils réfutent expérimentalement les dangereuses erreurs propagées par l'archiâtre Capello. Dix générations n'ont rien fait perdre de son activité au virus de la morve aiguë (Renault). Les contagions chroniques ne s'affaiblissent pas davantage en se régénérant dans des organismes sains.

Le virus ne meurt pas toujours avec l'animal qui l'a élaboré, témoin les pustules malignes contractées par des ouvriers maniant le crin expédié en Europe des savanes de l'Amérique du Sud. Le charbon n'est pas la seule contagion transmissible après la mort; il en existe d'autres qui possèdent également ce triste privilége posthume. Le vieil adage populaire, *morte la bête, mort le venin*, appliqué à toutes les contagions, est faux, par conséquent dangereux. Est-il bien vrai que des virus soustraits à l'air et à la lumière ont conservé leur activité au milieu de la décomposition cadavérique? Est-ce bien la peste bovine que Vicq-d'Azyr et Camper ont inoculée à l'aide de matières prises sur des cadavres enfouis depuis trois mois? Si, parmi les virus, il s'en trouve qui sont doués d'une grande résistance vitale, on ne doit pas perdre de vue qu'appartenant au règne organique et que, placés dans des conditions favorables à la décomposition putride, ils n'échappent pas à la loi commune. Malgré notre respect pour le grand nom des deux expérimentateurs, nous émettons un doute que nous croyons très-voisin de la certitude. En effet, Adami nous apprend qu'il suffit d'une exposition de trois jours à l'air libre pour rendre inoffensif le virus si subtil de la peste bovine. Une commission présidée par le directeur de l'école de Dorpat se rendit, en 1853, à Odessa, dans le but d'étudier l'inoculation du typhus contagieux, comme moyen préventif. Du virus

recueilli sur les lieux, entouré de toutes les conditions d'une bonne conservation, inoculé, à Dorpat, au bout de six mois, ne communiqua la maladie à aucune des sept bêtes auxquelles l'insertion fut pratiquée.

Dans les inoculations au moyen de matières putréfiées, la septicité semble avoir été confondue avec la virulence. Des fumiers enterrés qui, l'année suivante, ont infecté les animaux chargés du labour; des cadavres enfouis depuis dix-neuf ans et qui ont répandu la peste bovine à Minden, ainsi que le rapporte sérieusement le docteur Opitz; des moutons atteints de charbon, pour avoir pâturé sur la fosse d'animaux charbonneux, morts trois ans auparavant, nous font l'effet de contes de revenants dont la science positive n'a point à s'occuper.

L'économie entière ou quelques-uns de ses organes préparent et régénèrent les virus. Dans la plupart des contagions fébriles, les solides, les liquides et les exhalations sont imprégnés du germe propagateur; le corps du malade en est saturé; il ne respecte même pas le fœtus des femelles en état de gestation. Dans d'autres affections transmissibles, des organes sécréteurs élaborent le virus, ou la contagion s'attache à des sécrétions accidentelles; il en est enfin dans lesquelles l'élément virulent se localise et occupe un siége déterminé.

La transmission des virus d'un organisme malade à un organisme sain, ne devient efficace que s'il pénètre dans ce dernier par une voie convenable, à moins qu'il ne soit de nature à se régénérer au lieu de son application. Les voies les plus communes par où pénètre la contagion sont la peau et les muqueuses. L'absorption du virus par la peau intacte est incertaine, mais non impossible; car, à défaut de perméabilité de l'épiderme, les pores des conduits excréteurs des glandes sébacées et sudoripares peuvent offrir une issue à la pénétration : du pus de la morve aiguë, appliqué sur une région mince de la peau, a développé la maladie (Renault). La sérosité du cadavre d'une bête bovine morte du charbon, jaillissant sur les côtes d'un cheval, y provoqua un charbon mortel (Greve). L'intégrité de la peau, la couche pileuse, ne sont donc pas toujours une garantie contre certains virus. Cet organe dénudé de son épiderme offre un mode de pénétration qui faillit rarement. Les muqueuses recouvertes de leur épithélium, et surtout la muqueuse respiratoire, constituent la voie d'introduction la plus ordinaire, notamment pour les virus halitueux. La muqueuse gastrique digère et rend inefficaces les germes contagieux déglutis, sauf celui du charbon. Cette exception s'étend

aussi au virus d'une affection enzootique dans les États d'Indiana, d'Illinois et de Tenessée de l'Amérique du Nord; elle y est désignée par le nom de *maladie du lait* (*Milksikness*). Le lait et la chair des vaches recèlent l'élément virulent; les personnes qui font usage du lait, du beurre, du fromage, les chiens qui consomment la viande, contractent la maladie, qui est presque toujours mortelle. On ne saurait donc poser comme une loi générale que la digestion gastrique neutralise tous les virus.

Le début des phénomènes réactionnaires annonce la fin de la période d'incubation; la maladie qui se manifeste est toujours de la même nature que celle d'où provient le germe virulent qui l'a provoquée. Les troubles sont locaux ou généraux; ces derniers se localisent dans des organes, des tissus qui ne varient pas; ils se traduisent par des hypérémies, des inflammations, des éruptions, des ulcérations, etc., que des causes autres peuvent également déterminer; mais la physionomie de l'ensemble symptomatique, la marche de l'affection, offrent un caractère spécial. La présence d'un facteur qui manque dans le monde inorganique, imprime aux réactions un cachet de spécificité que l'on ne saurait méconnaître. La modalité pathologique reste la même; elle peut néanmoins revêtir une gravité, une bénignité insolites, qui ne détruisent pas son caractère spécifique. Les prédispositions individuelles, le génie épizootique, n'abandonnent pas leurs droits; ils font ressentir leur influence soit en bien, soit en mal, sans modifier essentiellement les désordres fonctionnels et organiques suscités par l'agent provocateur.

Cette spécificité est une conséquence de l'individualité forte et puissante des facteurs virulents; ils ne la perdent jamais ni dans les organismes sains, ni dans ceux anormalement prédisposés. Deux virus différents mis en présence sur un seul et même individu exercent leurs effets simultanément ou successivement; l'un sommeille et éclate, lorsque l'autre s'est éteint. Les symptômes de deux maladies contagieuses surgissant en même temps, marchent sans se confondre. On a vu le même individu être attaqué simultanément par le typhus contagieux et la pleuropneumonie exsudative ou le typhus charbonneux (Jessen).

Quelques virus impriment à l'organisme, sur lequel ils ont agi, une modification assez profonde pour le prémunir contre une récidive; ils donnent l'*immunité* aux individus chez lesquels ces virus ont provoqué une première fois des réactions. Toutes les contagions fébriles communiquent temporairement ce privilége à l'économie; les récidives durant le règne d'une épizootie conta-

gieuse sont exceptionnelles ; il faut, pour être de nouveau affecté, que la prédisposition se reconstitue, ce qui exige un temps plus ou moins long. Les contagions chroniques, au contraire, augmentent la réceptivité pour des attaques ultérieures.

La préexistence d'un germe virulent n'est pas une condition indispensable au développement d'une contagion ; elle peut naître *spontanément*, c'est-à-dire que l'acte morbide déterminé par une cause élabore le virus, sans l'intervention d'un principe déjà créé. C'est la règle commune ; car aucune affection transmissible, en exceptant la gale, la muscardine, et peut-être la syphilis de l'homme, ne se maintient par un virus permanent. Les contagions étrangères qui surgissent dans les contrées où se rencontrent les conditions de leur évolution spontanée, s'échappant de leur berceau, ne conservent, dans leur nouvelle patrie, le droit à l'existence que par leur élément virulent ; celui-ci mort, la maladie s'éteint : la peste bovine justifie cette loi. Les contagions exotiques peuvent aussi se naturaliser dans les pays où elles se sont introduites, et qui ne les connaissaient pas auparavant. Il faut, à cet effet, que la prédisposition originelle se modifie ; dès lors on est autorisé à admettre, et le fait le démontre, que la prédisposition se combinant avec les facteurs morbigènes ordinaires, engendre la contagion nouvelle avec toutes ses conséquences de transmission. La pleuropneumonie exsudative s'est attribué l'indigénat dans toutes les localités où elle a paru une première fois ; la clavelée s'est naturalisée dans l'Europe occidentale vers le XVIe siècle.

Quelque active et subtile que soit une contagion, il se rencontre toujours des individus qui, par défaut de réceptivité, s'y montrent réfractaires. Aucun indice, si ce n'est le fait accompli, ne révèle ce privilége qui n'est pas un attribut permanent. L'organisme qui échappe à une contagion épizootique ou sporadique, malgré un contact compromettant, ne possède pas la garantie d'y rester réfractaire après une seconde ou une troisième tentative de transmission naturelle ou artificielle.

Des contagions sont exclusives à une espèce animale ; leur principe virulent transmis à d'autres espèces les trouve réfractaires ; il en est qui sont communes à plusieurs espèces. Des maladies contagieuses peuvent n'affecter spontanément qu'une seule espèce, et leur germe n'en respecter aucune ; toutes les fécondent, sans en excepter l'espèce humaine. Les zoonoses ou les affections dues exclusivement à un virus animal, sont : la morve, le farcin, la rage, le charbon, la fièvre aphtheuse, la gale, la vaccine et la

variole porcine, ou la série presque entière des maladies contagieuses de nos animaux domestiques. Ceux-ci ne présentent de la réceptivité que pour un nombre fort restreint de contagions humaines. On cite la variole, la peste et la syphilis, maladies auxquelles on attribue la propriété de se transmettre aux espèces animales.

Entre la variole humaine et la variole porcine, il y a réciprocité; quant aux autres espèces, n'éprouvant ni de réaction générale, ni d'éruption consécutive, elles ne sont momentanément que dépositaires du virus; elles le rendent tel qu'elles l'ont reçu.

Malgré les longues discussions que la contagiosité de la peste d'homme à homme a soulevées, il ressort des expériences de Deidier, entreprises pendant le règne de la peste à Marseille, qu'elle est transmissible au chien. Ce médecin a mis la bile extraite des cadavres des pestiférés en contact avec des plaies; il l'a injectée dans les veines; tous ont succombé du troisième au quatrième jour avec les marques d'une véritable peste caractérisée par des bubons, des charbons et des inflammations gangréneuses. L'estomac décompose le virus; Deidier cite l'exemple d'un chien de l'hôpital du Mail qui, depuis trois mois, avalait les glandes extirpées, la charpie chargée de pus, qui léchait le sang des pestiférés. Une injection de bile dans la veine crurale le fit périr le quatrième jour.

Hunter, ayant fait en vain des tentatives d'inoculation de la syphilis aux animaux, déclara cette maladie exclusive à l'espèce humaine. M. Auzias-Turenne, appelant de cette décision par de nouvelles expériences, affirme avoir inoculé avec succès le pus spécifique de la vérole à plusieurs espèces animales. Des syphilidiographes ont refusé de reconnaître le véritable chancre dans les ulcérations provoquées. M. Ricord, dont le nom fait autorité dans la matière, témoin des expériences, a constaté que du pus virulent inoculé à un singe et repris sur celui-ci, a pu être inséré avec fruit à l'homme. Mais il conclut que l'animal pourrait bien n'avoir été que momentanément dépositaire de l'agent spécifique. Si telle est la véritable expression des faits, il en serait de la syphilis comme de la variole; les animaux rendraient le virus tel qu'ils l'ont reçu, et la nosologie de la brute n'emprunterait pas à celle de l'homme cette espèce morbide nouvelle.

Théorie de la contagion.

Parmi les hypothèses plus ou moins probables qui ont été émises dans le but d'interpréter le problème pathologique de la

contagion, il s'en trouve trois méritant de ne pas être accueillies par un dédaigneux silence. Ce sont les théories de la *fermentation*, du *parasitisme animal* et du *parasitisme organique.*

FERMENTATION.

Le fondateur de l'école iatro-chimique, Sylvius de le Boë, trouvant de l'analogie entre l'action d'un virus sur le sang et celle d'un ferment sur les matières organiques, n'hésita pas à identifier les deux phénomènes. Liebig, adoptant cette théorie, crut pouvoir la démontrer. Appliquant sa doctrine de la fermentation à la régénération des virus, il admet que tous les éléments contagieux naissent dans le sang. De même que le gluten et le sucre mis en contact se décomposent mutuellement, en produisant de la levûre, agent excitateur qui jouit de la propriété de décomposer une nouvelle quantité de sucre; ainsi, dans le sang préexiste une matière dont la décomposition produit l'élément provocateur. Cette première métamorphose ne suffit pas à la genèse d'une contagion; il faut, à cet effet, supposer dans le sang la présence d'une seconde matière qui, décomposée par le produit de la première, régénère l'agent excitateur primitif ou le virus. La prédisposition à une contagion préjuge dans le sang l'existence de la seconde matière. A mesure que la masse de ce principe augmente, s'accroît la violence de la maladie dont les phases suivent l'augmentation, la diminution et la disparition du principe.

L'illustre chimiste dit avec raison que, dans les sciences, on se contente trop facilement de produits de l'imagination; qu'ils sont les ennemis de l'observation. La théorie chimique ne rentre-t-elle pas dans la catégorie de ces produits? Les matières qui se décomposent n'ont été ni démontrées ni isolées; jusque-là, elles restent imaginaires. Quelque frappante que soit, au premier aspect, l'analogie entre l'action d'un virus et d'un ferment, on s'aperçoit bientôt qu'il existe entre ces deux corps des différences essentielles. Le produit de la fermentation dépend de la nature du liquide sur lequel le ferment agit, et non du ferment lui-même. Des ferments variés font éprouver une transformation identique aux liquides fermentescibles. Le contraire a lieu dans la contagion: des virus divers, en contact avec le même sang, donnent naissance à des maladies différentes. La théorie de la fermentation aurait pour résultat d'enlever aux virus la spécificité, mais il y a plus : des agents chimiques arrêtent la fermentation dans toutes

ses périodes; l'acte morbide contagieux ayant débuté, aucun agent n'est capable de l'arrêter dans sa marche.

PARASITISME ANIMAL.

L'hypothèse qui place la cause des maladies contagieuses dans des microzoaires, est bien vieille. Varron (*De re rustica*, I, 12) dit : *Crescunt animalia quædam minuta, quæ non possunt oculi consequi, et per aera intus in corpora per os et nares perveniunt, atque efficiunt difficiles morbos.* Quelques médecins de la renaissance font à cette cause des allusions très-vagues; Redi et ses contemporains furent plus explicites. La doctrine des *contagia viva* fut appliquée par Linné, dans toute son étendue, après qu'il eut reconnu l'acare de la gale. Il s'exprime ainsi : *In acaris forte ignotis causam quærendam plurimorum cutaneorum morborum, ut herpetis, serpiginis, tineæ, haud magnopere dubitaverim; imo conjectare fas fuerit, dysenteriam, syphilitidem, morbillos, variolas, petechias, pestem aliosque omnes exanthematicos et contagiosos morbos, quibus genus humanum maxime devastatur, originem variis acaris debere* (*Amœn. Acad.* III). Les simples *conjectures* de l'illustre naturaliste firent un grand nombre de prosélytes qui traduisirent ses doutes en réalité. La contagion animée fut à l'ordre du jour; elle finit si bien par tomber dans l'oubli qu'il fallut, à l'époque moderne, *redécouvrir* son unique représentant animal, l'acare de la gale. On comprend que cet oubli n'arriva pas sans luttes; l'arme du ridicule ne fut point négligée. L'historien des épidémies de Naples, le médecin Sarcone, lança cette spirituelle boutade aux partisans des *contagia viva* : *Essi presentarono sulla scena eserciti innumerabili di vermi, che crearono ministri plenipotenziari del vasto impero de' mali contagiosi. E per quali vie gli vollero penetrati nel sangue? Per la via del pulmone e per gli vasi assorbenti della pelle. Mirabile sottigliezza di cotesta nobile verminaglia!* En 1850, M. Hameau (*Bull. de l'Acad. nation. de méd.*, t. XVI) a ressuscité la doctrine des virus animés; il en a tiré des déductions prophylactiques et thérapeutiques. Quoique le rapporteur, M. Londe, ne partage pas toutes les opinions de l'auteur, il leur fait néanmoins une part assez belle pour que le travail de M. Hameau ait produit de la sensation dans le monde médical.

M. Hameau commence par établir une similitude entre les virus et les animaux parasites; bientôt il aperçoit une sorte d'identité et l'analogie finit par devenir une réalité. Les rapprochements s'opérant par gradation, l'identité complète est démontrée par le

virus animé de la gale qui constitue le type d'une classe d'êtres morbigènes. Jusque-là, nous sommes en présence d'un fragment de l'histoire médicale du XVIIIe siècle. L'auteur va plus loin; il veut faire concorder le parasitisme avec les termes du problème pathologique. Les virus sont *persistants* ou *passagers;* les premiers ne quittent jamais spontanément leur domicile; les seconds l'abandonnent après un certain temps. Les persistants, ayant été chassés, reviennent indéfiniment; les passagers, une fois sortis, ne reviennent plus. Certains virus sont antipathiques les uns aux autres, ce qui dépend de la présence de parties excrémentitielles qu'ils ont laissées après eux. La même cause explique la *répugnance* des virus passagers pour les corps qu'ils ont quittés; cette cause répulsive est semblable à celle qui éloigne tous les animaux de leurs excréments. Les virus, quant à leur forme, sont ramenés à deux classes : les *visibles* et les *invisibles* ou les *aériens*. Les œufs des animalcules déposés dans certains organes, y incubent, éclosent, et les nouveau-nés grandissent et se reproduisent à leur tour. Cet acte régénérateur, qui a lieu pendant le stade latent, fait éclater la maladie, lorsqu'il est accompli.

Dans ce résumé de la doctrine de M. Hameau, nous ne pouvons, avec la meilleure volonté, découvrir qu'une substitution de mots, nous ne trouvons aucune preuve de l'existence de l'entomologie qu'il a créée. Cependant les microzoaires n'échappent point aux instruments d'optique; ils se meuvent, possèdent des parties élémentaires, des cellules, des noyaux, des granules; on en rencontre dans les tissus, les produits excrétés, et notamment dans le pus. Supposons que l'on retrouvât ces parasites dans tous les virus, encore faudrait-il démontrer que ces hôtes ne sont pas accidentels, qu'ils constituent l'élément actif de la matière virulente.

Pour M. Hameau, l'acare est le type des virus *visibles* ou fixes, mais il a perdu de vue qu'à côté vient se placer un autre type, celui des virus *invisibles* ou volatils, qui, malgré sa prétendue invisibilité, tombe sous les sens et n'appartient pas au règne animal. Le champignon de la muscardine s'identifie si bien avec les virus volatils, qu'il en possède toutes les propriétés. La germination des sporules du *Botrytis bassiana* dans le corps du ver à soie; sa multiplication rapide; sa résistance vitale; le transport des sporules à de grandes distances par l'intermédiaire de l'air; l'éclosion de la maladie dans des colonies éloignées où ces sporules pénètrent; la possibilité de l'inoculation; un atome imperceptible qui allume un foyer épidémique des plus meurtriers; les phases

d'augment, d'état, de déclin, d'extinction; toutes ces propriétés appartenant aux virus volatils reviennent aussi au *Botrytis bassiana;* rien ne manque à ce champignon pour lui reconnaître les attributs de la spécificité. Est-il d'autres microcosmes contagieux ayant un corps, des organes, des fonctions ? Que les partisans des *contagia viva* en fournissent la preuve et qu'ils n'imitent pas M. Raspail qui, pour nous servir de l'expression de Sarcone, après avoir mis en scène une armée d'insectes, destinée à peupler le vaste empire des maladies contagieuses, abandonne aux nosologues le soin de déterminer la forme et les habitudes de ces êtres. *Mirabile sottiliezza!*

Lorsqu'on ne torture pas les faits, pour les soumettre forcément à des théories construites *a priori*, on ne peut disconvenir que chaque contagion ne doive produire un germe spécial, jouissant de propriétés exclusives, et que, dans cet élément, ne réside la cause de la transmission. S'il en était autrement, les virus ne seraient plus des facteurs spécifiques; ils rentreraient dans la classe des agents ordinaires. Le germe contagieux de la gale occupe une place dans l'échelle zoologique, comme celui de la muscardine se trouve classé dans le cadre botanique. Les autres virus ne sont ni des animaux, ni des végétaux à organes distincts; procédant d'actes vitaux, ils se forment de toutes pièces dans un milieu anormal; la différence de l'acte justifie la différence du produit.

PARASITISME ORGANIQUE.

Cette théorie émise par un homme considérable, le professeur Henle (*Handl. der rationnell. Pathol.*, t. II, p. 480), semble concorder avec quelques-uns des termes du mystérieux problème de la contagion. Les virus, dit Henle, ont une origine organique, on ne saurait le contester; ils doivent donc aussi posséder les attributs de la vie dans la sphère qui leur est assignée. La reproduction, la multiplication, ne se comprennent que par une assimilation qui a lieu aux dépens de la matière organique; les corps doués de vie jouissent seuls du pouvoir d'assimilation. Celle-ci achevée, le stade latent des maladies contagieuses prend un terme, l'incubation cesse. L'élément nouveau entièrement développé, quoique amorphe, fonctionne, suscite des réactions et provoque les symptômes de l'affection.

L'organisme animal et végétal exposé aux influences extérieures les plus variées, conserve l'autonomie de sa forme et de sa composition; la faculté de se reproduire lui appartient. Ces proprié-

tés ne lui sont point exclusives; elles reviennent aussi, dans des limites circonscrites, à des parties élémentaires isolées de la totalité. Les cellules de l'épithélium vibratile, séparées de l'organisme, continuent, pendant plusieurs jours, à faire mouvoir leurs cils; les spermatozoïdes conservent encore plus longtemps la faculté des manifestations vitales. Ces éléments isolés du corps ne s'accroissent ni ne se multiplient, mais ils ne possèdent pas non plus ce pouvoir sur leur sol natal, dès que leur développement est achevé. D'autres parties élémentaires complexes, transplantées dans un organisme étranger, continuent à vivre et même à croître avec ce dernier. La greffe animale est basée sur cette individualité relative de quelques organes. Ils seront d'autant plus aptes à la transplantation, qu'ils ont la faculté de conserver plus longtemps la vie à l'état latent. Envisagée sous ce point de vue, la contagion devient évidente; car il y a une véritable transmission lorsque les tumeurs appelées parasites passent d'une région du corps à une autre; ces tumeurs sont douées de l'individualité des tissus pathologiques.

Quant aux observations concernant la contagiosité du cancer, du fungus médullaire, etc., qu'elles soient réelles ou imaginaires, en théorie, rien ne s'oppose à la supposition, qu'une matière inoculable d'une partie du corps à une autre ne puisse être transmise avec succès à un individu sain. Cette transmission s'opère dans la contagion; si on l'assimile à la transplantation d'un tissu pathologique, le virus continue à croître dans son nouveau sol. Au lieu d'une vie individuelle absolue, comme la possèdent les animaux et les végétaux, il n'est doué que d'une vie individuelle relative; pathologiquement constitué et isolé, le virus reste une partie élémentaire de l'individu qui forme le foyer contagieux. Placé à l'abri des causes destructives, il conserve la vie à l'état latent; transplanté dans un autre organisme, il s'y attache comme parasite et y fait naître une vie anormale en tout semblable à celle qui l'a engendré.

Cette hypothèse, plus satisfaisante que la fermentation et le parasitisme animal, laisse, dans l'histoire de la contagion, une lacune qui ne sera pas remplie de sitôt; elle est impuissante à interpréter le *non bis in idem*, dont la nature s'est réservé le secret.

Prophylaxie de la contagion.

Une maladie contagieuse ayant débuté, l'art est impuissant à la faire avorter; elle doit fatalement parcourir ses phases naturelles,

jusqu'à la mort ou à la guérison. Les ressources de la thérapeutique ne peuvent que modérer les réactions trop fortes et les susciter, quand elles sont insuffisantes, ou qu'elles font défaut. L'action très-limitée de l'art fait qu'il appelle la prophylaxie à son aide, et qu'il lui demande ses indications dans le but de prévenir la transmission de l'élément contagieux.

Les indications que la prophylaxie nous offre consistent *à mettre obstacle au contact,* ou *à en imprégner artificiellement l'économie par l'inoculation.*

OBSTACLE AU CONTACT.

Des contagions exotiques susceptibles de se maintenir et de se propager par leur élément virulent dans les pays où elles sont importées, se rapprochant des frontières, y sont arrêtées, soit qu'on en interdise le passage absolu aux individus et aux objets suspects, soit qu'on y retienne les individus jusqu'au delà du terme de la période moyenne ou extrême de l'incubation, et les objets jusqu'après leur désinfection.

Les troupeaux retenus à la frontière, en attendant que s'écoule la période latente, y subissent une *quarantaine;* ils sont séquestrés dans un local spécial appelé *lazaret,* ou placés dans un *cantonnement.* La quarantaine est limitée par la durée probable de l'incubation du germe que les troupeaux peuvent recéler. Si, au delà de ce terme, on n'a vu apparaître aucun phénomène suspect, on accorde aux troupeaux la liberté de poursuivre leur route, en prenant une dernière précaution avant leur départ, et quand la saison le permet. Elle consiste à soumettre les animaux, les conducteurs et leurs chiens à une ablution générale, ou mieux encore, à leur faire prendre un bain dans une eau courante.

On ne doit pas se dissimuler que ces mesures extrêmement gênantes et fort onéreuses pour le commerce entravent les relations internationales, qu'elles ne sont exécutables qu'à l'aide de la force armée ou des cordons sanitaires, et qu'il faut la conviction d'un danger réel, avant de songer à les faire fonctionner.

Dans les contagions endémiques, on met obstacle au contact par la destruction et l'isolement des foyers contagieux. Les moyens à l'aide desquels on remplit ces indications prophylactiques, sont : l'*assommement*, la *séquestration,* la *non-absorption* du virus déjà en contact, l'*anéantissement* de celui qui adhère à des corps intermédiaires.

1° **Assommement.** Le sacrifice des animaux atteints d'une contagion incurable est une mesure d'utilité publique que la société a

le droit de réclamer ; l'adage : *Morte la bête, mort le venin,* se justifie par l'enfouissement du cadavre. Si la maladie n'est pas absolument mortelle, qu'elle ne laisse cependant que peu d'espoir de guérison, et qu'elle en soit seulement à son début, l'assommement mérite la préférence sur un traitement coûteux et incertain ; il la mérite d'autant plus, quand, avec les individus, on a l'espoir d'anéantir le foyer contagieux. S'agit-il de l'arrêt prompt et assuré d'une contagion naissante, le sacrifice forcé resterait incomplet et inefficace, si l'on épargnait les individus sains en apparence, mais que l'on suppose incuber le germe de la maladie. Destiné à garantir la propriété et parfois la santé des citoyens, l'assommement devient un moyen d'utilité et de salubrité publiques, qui rentre dans les prescriptions légales.

La raison économique peut aussi engager l'intérêt privé à avoir recours à l'assommement, alors surtout qu'appliqué aux bêtes de boucherie, l'hygiène publique ne s'oppose pas à l'utilisation des débris cadavériques.

2° **Séquestration.** Dans toutes les contagions où l'assommement ne rentre dans les prévisions légales, ni ne s'accommode avec les intérêts privés, on lui substitue la séquestration que les art. 459, 460 et 461 du Code pénal rendent obligatoire, outre la déclaration du fait à l'autorité locale. Par l'isolement des malades et l'interdiction de toute communication soit immédiate ou médiate avec les animaux sains, pendant la durée de l'existence du foyer, on enlève à la contagion les sources d'une propagation directe ou indirecte. Comme toutes les matières animales, les virus portent en eux le germe de la destruction ; ils meurent dès qu'on les empêche de se régénérer.

3° **Non-absorption.** Prévenir l'absorption d'un germe déjà en contact avec l'économie, ne s'applique qu'aux virus fixes, dont on connaît le point précis d'insertion. Les virus volatils agissant sur un organisme prédisposé, ne peuvent être arrêtés dans leur trajet vers la masse sanguine, alors même qu'on serait certain du moment du contact. Si, au lieu d'une étendue absorbante, impossible à déterminer, ces virus se circonscrivaient dans une surface très-limitée, la rapidité de l'absorption serait encore un obstacle à l'efficacicité des agents décomposants. L'anéantissement sur place des virus fixes, à une époque très-rapprochée du contact, ne laisse plus guère d'espoir, depuis que les données expérimentales de M. Renault ont fait planer le doute sur le succès. Malgré ce doute, quel que soit l'intervalle qui s'est écoulé depuis l'insertion, et aussi longtemps que les réactions caractéristiques

ne se sont pas manifestées, le devoir oblige de remplir l'indication prophylactique. On prévient l'absorption de la matière spécifique par des lavages réitérés, des scarifications locales, l'extirpation du pourtour de la solution de continuité où le virus a été déposé, par l'application du froid qui retarde l'absorption. Ces moyens sont utiles, en attendant qu'on se soit procuré un agent destructeur énergique; les plus efficaces, ceux auxquels on doit donner la préférence, comprennent le fer rouge, les caustiques liquides et solides; ils exercent une action décomposante sur la matière virulente. La cautérisation d'une plaie infectée n'ayant pas eu lieu immédiatement, l'absorption rentre dans les probabilités, et quoique l'extraction d'un virus de l'organisme, avant la période de début, soit une pratique plus que douteuse, on la tente néanmoins, en transformant la plaie infectée en un organe sécréteur artificiel, dont on entretient la suppuration.

4° **Adhérence à des corps intermédiaires.** Le libre accès de l'air atmosphérique finit tôt ou tard par rendre les virus inactifs; mais comme leur résistance vitale n'est pas rigoureusement déterminée, qu'elle se prolonge dans une atmosphère non renouvelée, on procède à la désinfection de ces corps. On y soumet tous les objets auxquels les virus fixes ou volatils sont susceptibles d'adhérer; ceux dont la désinfection est incertaine, sont anéantis ou destinés à un usage qui les rende inoffensifs.

Inoculation.

Garantir les animaux contre l'action des virus, ne constitue pas toujours un moyen assuré de prévenir une maladie transmissible. Les contagions épizootiques et enzootiques dues à des causes générales passagères, ou locales permanentes, ont une évolution *spontanée;* il faudrait donc en même temps pouvoir neutraliser ces causes ou agir sur la prédisposition des masses et des individus, de manière à opposer une barrière à la combinaison des facteurs interne et externe. Le plus grand nombre des causes générales est supposé plutôt que connu; et tombassent-elles positivement sous les sens, que l'on n'est point sûr de ne pas les voir échapper à notre sphère d'action; il faut donc les subir passivement. La réglementation du régime hygiénique a bien quelque empire; mais il n'existe pas de préservatifs réels, capables de conjurer les effets des causes générales passagères. Depuis une haute antiquité, ce pouvoir a été attribué aux exutoires; cependant des faits bien observés, établissant la corrélation entre la cause et l'effet, ne se découvrent pas.

La source des contagions enzootiques, plus accessible à l'observation, ne peut toujours être annihilée, soit que la topographie de la localité s'y oppose, soit que l'hygiène se trouve en désaccord avec les intérêts privés.

Le fait accompli d'une contagion fébrile éteignant la prédisposition temporairement ou pour toujours, a suscité l'idée de sa transmission artificielle. Les intérêts économique et sanitaire s'accordent à proclamer l'efficacité de ce moyen.

On transmet artificiellement une maladie contagieuse, en l'inoculant. L'inoculation conservant au virus sa spécificité affective et organique, et communiquant une affection, au lieu de la prévenir, n'appartient pas rigoureusement à la prophylaxie; mais lorsqu'on prend ses avantages en considération, elle s'y rattache si intimement que, dans quelques contagions volatiles, elle occupe le premier rang parmi les moyens prophylactiques.

Ramenant à ses véritables limites cette pratique dont on a abusé, et qui ne peut être généralisée et étendue à toutes les contagions, nous établissons les principes suivants :

1° L'inoculation est utile, lorsque l'affection artificielle l'emporte en bénignité sur la maladie naturelle dont elle écarte l'invasion et les dangereuses conséquences;

2° Elle l'est encore, si la maladie naturelle, redoutable non par sa gravité, mais par les embarras et les pertes qu'elle occasionne à l'économie rurale, prend un caractère encore plus bénin, que l'inoculation abrége sa durée comme épizootie et donne lieu à des dommages moindres. Quoique l'inoculation ne prévienne pas, dans cette circonstance, l'imminence d'une nouvelle agression de la part de l'épizootie, elle n'en offre pas moins un ensemble d'avantages qui méritent d'être sérieusement posés;

3° Ce procédé préventif doit encore être préconisé dans les épizooties contagieuses qui poursuivent leur marche extensive, à l'aide de leur élément virulent, et où l'autorité se trouve impuissante à faire exécuter les dispositions dont la loi l'a armée. L'inoculation étant une mesure extrême, ne jouit pas, comme dans les deux cas précédents, de la faculté d'imprimer une bénignité insolite au caractère de la maladie; elle ne possède d'autre avantage que celui d'éviter les frais et les embarras de la séquestration, d'enlever d'un seul coup son aliment à l'épizootie, et de mettre un terme à la régénération virulente.

Quant à la *désinfection*, moyen de prophylaxie de la contagion, nous renvoyons les détails qu'elle comporte à l'article spécial qui lui est consacré. S. VERHEYEN.

COR. *Voir* MAL D'ENCOLURE et de GARROT.

CORNAGE. Sous l'influence d'un état morbide des organes respiratoires ou du système nerveux spécial à ces organes, certains chevaux font entendre, pendant l'acte de la respiration, un bruit particulier anormal, que les anciens hippiatres ont désigné sous le nom de *cornage*.

Cette dénomination, quoiqu'elle ne s'applique qu'à un symptôme, a été conservée par la médecine vétérinaire moderne parce qu'elle est toujours l'indice d'un état morbide interne, différent quant à son origine et à sa nature, mais s'accusant toujours par une gêne plus ou moins grande de la respiration. Ainsi donc le cornage n'est pas une maladie à proprement parler, mais bien un symptôme commun à plusieurs affections. La cause qui le provoque est aussi variable par sa nature que par son siége : c'est ce qui a fait dire à un savant vétérinaire anglais, à Percivall, « qu'il est souvent aussi difficile de dire ce qui le produit que de « deviner par les cris d'une personne la cause de la douleur « qu'elle éprouve. » (*Rec.*, 1840.)

Le timbre, le ton, l'intensité du bruit du cornage, varient à l'infini avec les causes qui lui donnent naissance et avec les conditions particulières où se trouvent placés les organes de la respiration. Ainsi ce bruit, imperceptible au repos, par exemple, s'accusera progressivement davantage après quelques minutes d'exercice, revêtira les caractères d'un râle, d'un ronflement ou d'un sifflement plus légers, puis successivement avec le temps ou une allure plus accélérée, il acquerra une acuité plus grande en passant par une série d'intonations dont il est difficile de donner une idée parfaite et que la pratique seule peut aider à reconnaître, à distinguer et à caractériser.

Le cornage est un vice ou un défaut grave; il dépend d'un état morbide généralement incurable; non-seulement il impressionne désagréablement les personnes qui montent ou qui conduisent un cheval corneur, mais encore, ce qui est beaucoup plus sérieux, il soustrait à un service régulier l'animal qui en est atteint, il empêche même parfois son utilisation et lui fait perdre toujours une grande partie de sa valeur commerciale.

Synonymie. Le cornage est encore désigné sous les noms de

sifflage, sifflement, halley, ronflement, etc. Le cheval qui en est affecté est dit *corneur,* expression qui a été substituée par François de Neufchâteau à celle de *cornard,* qu'employaient avant lui quelques hippiatres et presque tous les marchands de chevaux.

HISTORIQUE.

Solleysel est le premier auteur français qui ait parlé du cornage; il en a même donné une description assez exacte dans son *Parfait Mareschal.* Après lui, Bourgelat en a également traité dans la grande *Encyclopédie;* les écuyers hippiatres qui précédèrent la fondation des écoles, tels que Garsault, Laguérinière, etc., ne disent rien du cornage; on a même lieu d'être étonné que les Lafosse ne lui aient point consacré un chapitre particulier; Lafosse père se borne à donner la définition du mot *cornard* dans son *Dictionnaire d'hippiatrique;* Lafosse fils n'en parle pas dans son *Cours d'hippiatrique.* Huzard a fait un assez long article sur le cornage dans un mémoire adressé au parlement de Normandie, mais il l'envisage principalement au point de vue de la jurisprudence. Chabert, Flandrin dans les *Instructions vétérinaires;* Gohier dans ses *Mémoires,* Fromage de Feugré dans sa *Correspondance,* suivant l'exemple donné par Huzard père, ne l'ont étudié que sous le rapport de la garantie rédhibitoire.

Les recherches pathologiques les plus suivies et les mieux faites sur le cornage sont dues à Godine jeune (*Éléments d'hygiène,* 1817), à Dupuy (*Recueil vétérinaire,* 1825; *flux. périod.,* 1826), Vatel (*Éléments de pathologie* et *Clinique de l'École d'Alfort, journal pratique*).

Depuis les travaux de ces auteurs, un grand nombre de vétérinaires contemporains ont publié plusieurs travaux intéressants sur l'étiologie et la prophylactique du cornage; il en sera question dans le cours de cet article.

Fréquence. Le cornage est une maladie fréquente; mais s'il m'était permis de me baser sur des statistiques isolées, je dirais qu'il est moins commun qu'autrefois. Les soins apportés par les éleveurs au choix des reproducteurs, les croisements mieux compris, l'hygiène, l'élève et l'éducation du cheval mieux entendues, ont eu, je crois, pour résultat de diminuer la fréquence du cornage.

Toutes les races ne sont pas également prédisposées à contracter le cornage; d'une manière générale, on peut dire qu'on le remarque plus souvent sur le cheval de gros trait que sur le cheval de selle, sur le cheval entier que sur le cheval hongre; suivant

quelques remarques faites par Girard fils (*Recueil*, 1825), quoiqu'il s'observe indistinctement sur l'un et l'autre sexe, il serait cependant un peu plus commun chez les mâles que chez les femelles.

L'âge semble exercer une certaine influence sur le développement du cornage; chez les chevaux qui ne quittent pas la contrée où ils sont nés, il apparaît plus fréquemment de deux ans à quatre ans; chez ceux qui émigrent, que le commerce transporte dans les grands centres d'industrie, il n'est pas rare de le voir se manifester de cinq à sept ans. Sous l'influence de l'acclimatement, des maladies qu'il occasionne, des changements de nourriture, de travail, etc., il est commun de voir naître le cornage chez les chevaux qui par leur race, leur conformation, leur origine, s'y trouvent prédisposés. Il est très-rare chez les jeunes poulains; cette rareté s'explique par les conditions toutes spéciales dans lesquelles ils se trouvent placés. Girard fils l'a pourtant observé sur des poulains de six mois. (*Recueil*, 1825.)

Certaines races de chevaux sont plus prédisposées que d'autres à être attaquées du cornage. L'ancienne race normande, dite carrossière, élevée principalement dans le Cotentin et reconnaissable au développement de la charpente osseuse, à la tête forte et busquée, à l'étroitesse de l'espace intermaxillaire, au volume et à la projection en arrière des ganaches, avait surtout le triste privilége d'en être affectée. On l'observait aussi fréquemment sur une race de chevaux allemands, danois, provenant du Hanovre et du Holstein, qui par leur conformation, par leur aptitude au même service et par le mode suivant lequel elle se trouve élevée et nourrie, se rapproche beaucoup de la race cotentine carrossière. Mais en France comme dans le Holstein, depuis qu'on a éloigné de la reproduction les étalons à tête busquée, le cornage est incomparablement plus rare. D'après des relevés faits dans ce dernier pays par M. Riquet, le nombre des chevaux corneurs s'élève à huit sur cent parmi les carrossiers, et à quatre pour cent parmi ceux de taille moyenne. (*Recueil*, 1847.)

CAUSES DU CORNAGE.

Parmi les causes qui le font naître, les unes sont temporaires; elles n'exercent leur action que pendant un temps limité; elles se rattachent généralement à des maladies inflammatoires des voies supérieures de la respiration. Le cornage qui en est l'expression disparaît le plus ordinairement avec la maladie aiguë.

Dans d'autres circonstances, le *cornage* reconnaît pour cause

une lésion organique de l'appareil respiratoire ou des organes qui l'avoisinent, ou encore du système nerveux; il est alors persistant comme l'altération à laquelle il se trouve lié.

Il y a, comme on le voit, deux espèces de cornage : l'un, qui tient à des causes passagères, est désigné sous le nom de *cornage aigu* ou *temporaire;* l'autre, qui dépend d'une lésion persistante, est le *cornage chronique,* le *cornage permanent*, le *cornage* proprement dit.

Cette distinction du cornage, en aigu et en chronique, qui découle si naturellement des causes qui le font naître, est importante à établir, non-seulement au point de vue de l'étude qu'elle rend plus facile et plus claire, mais encore et surtout sous le rapport de la jurisprudence; car c'est suivant que le cornage est aigu ou chronique qu'il constitue ou qu'il ne constitue pas un vice rédhibitoire.

I. Cornage aigu ou temporaire.

Causes. Les maladies aiguës des voies respiratoires sont les causes les plus ordinaires de cette espèce de cornage. Ainsi le coryza, les angines simples, couenneuses, gangréneuses, la bronchite, la gourme, les affections de la pituitaire, des poches gutturales, des parotides, du tissu cellulaire de la région pharyngienne, des ganglions lymphatiques de l'auge, s'accompagnent fréquemment de cornage. Dans ces différents cas, la cause est presque toujours mécanique; elle agit soit en comprimant les organes respiratoires, soit en produisant un rétrécissement des voies aériennes, conséquence d'un épaississement de la muqueuse, d'une exsudation plastique à sa surface ou d'une infiltration séreuse ou purulente du tissu cellulaire sous-muqueux. (*Voy.* ANGINE.)

Les excroissances charnues qu'on observe quelquefois sur la pituitaire, le gonflement de la cloison nasale à la suite de la carie, l'enfoncement des naseaux, l'anasarque qui détermine la tuméfaction des ailes du nez, le trombus, la phlébite de la jugulaire, l'engorgement consécutif à l'œsophagotomie, les corps étrangers arrêtés dans les cavités nasales, dans l'arrière-bouche, dans l'œsophage, sont autant de causes de cornage temporaire.

A la clinique de l'École, nous avons observé deux cas de cornage aigu, occasionné par des abcès sous la muqueuse nasale. L'exploration avec le doigt fit parfaitement reconnaître l'existence d'une tumeur tendue, fluctuante, obstruant en partie les cavités

nasales; chez un des deux chevaux, l'abcès avait perforé la cloison nasale et existait des deux côtés de cette cloison. Il représentait une poche bilobée dont chaque compartiment reposait sur la cloison cartilagineuse du nez; l'évacuation du pus à l'aide d'une ponction fit disparaître le cornage.

On a également vu des abcès formés sous la muqueuse trachéale, apporter obstacle au passage de l'air et être cause de cornage. Le professeur Dupuy en a cité un exemple dans le *Journal vétérinaire* (année 1827). M. Dard en a mentionné un semblable dans le *Recueil* (année 1845).

Plusieurs autres causes peuvent donner encore naissance au cornage aigu; il n'est pas rare en effet de le voir apparaître à la suite d'une compression passagère des pneumogastriques ou des laryngés, ou d'une infiltration séreuse du tissu cellulaire environnant ces cordons nerveux. M. Liegard (*Rec. vét.*, 1830) rapporte un fait de cornage accompagnant une congestion cérébrale; il disparut par l'emploi de la saignée et des douches froides. M. Liegard, se basant sur l'apparition subite de ce sifflage et sur sa disparition presque soudaine sous l'influence des émissions sanguines, l'attribua à une compression exercée par le sang sur l'origine des pneumogastriques. Dans le cours des inflammations aiguës de la muqueuse respiratoire, l'élévation de la température, en raréfiant l'air atmosphérique, fait parfois développer subitement un cornage qui disparaît quand on place les animaux dans un lieu frais.

Telles sont, considérées d'une manière générale, les causes les plus fréquentes du cornage temporaire.

II. Cornage chronique ou permanent.

Causes. Il est souvent la conséquence de l'inflammation chronique de la muqueuse des voies respiratoires, qu'elle se traduise par un épaississement, par un dépôt de produits morbides à sa surface, dans les replis qu'elle forme ou les cavités qu'elle tapisse, par une altération organique, par des ulcérations ou des végétations de diverse nature. Comme ces différentes lésions ne s'accompagnent point d'un dérangement de la santé, au repos elles passent inaperçues; ce n'est que lorsque les animaux sont exercés ou soumis au travail qu'elles se dénoncent par le bruit anormal qu'ils font entendre pendant l'acte de la respiration.

Les maladies aiguës des voies supérieures du conduit aérien, sans laisser aucune trace de leur existence, peuvent aussi donner naissance au cornage. Ainsi il n'est pas rare, à la suite d'une

gourme, d'une angine, etc., suivies d'un jetage abondant ou d'abcès à l'extérieur et à l'intérieur de la région parotidienne, de voir les chevaux corner d'une manière plus ou moins intense. (*Voy.* ANGINE.)

La plénitude des poches gutturales est également une cause de cornage. Lafosse (*Mém. et observ. d'un nouveau siége de la morve*, 1790), Dupuy (*affect. tubercul.*), M. Leblanc (*Rec. vét.*, 1826), M. Delafond (*id.*, 1833), M. Gunther (*Bull. de la Société vétér.*, 1846), M. Valtat (*id.*, 1849), etc., ont vu le cornage coïncider avec une collection purulente des poches gutturales. Lafosse, Dupuy, Bouley jeune, l'ont aussi signalé comme un symptôme d'ulcération morveuse sur la muqueuse du larynx et de la trachée. Dans les régiments, je l'ai constaté plusieurs fois sur des chevaux suspects de morve qui, à la suite d'un long traitement ou d'une séquestration prolongée, paraissaient avoir récupéré tous les caractères de la santé. A peine remis au travail, le cornage apparaissait et empêchait leur utilisation. J'ai trouvé, à l'autopsie de ces animaux, de larges cicatrices radiées et des ulcérations sur la muqueuse trachéo-bronchite, avec épaississement de cette membrane. (*Voy.* MORVE.)

Parmi les ulcérations pathologiques du canal aérien qui peuvent occasionner le cornage, je citerai :

1° Les tumeurs polypeuses ou fibreuses ou de nature fibroplastique qui se développent dans les cavités nasales, dans l'arrière-bouche, la trachée ou les bronches.

Les annales de la science en contiennent plusieurs exemples. (Huzard, *Instruct. vétér.*; Rigot, *Rec. vét.*, 1827.)

Godine jeune cite l'exemple d'un cornage déterminé par une tumeur cancéreuse du poids de 3 kilogr. 5 hectogr., située près de la division des bronches, à l'entrée de la poitrine; elle exerçait une compression sur tous les organes; quelques-uns même, et notamment le cœur et les poumons, étaient refoulés le premier à droite et le second en arrière; la trachée près de l'origine des bronches avait perdu les deux tiers de son diamètre normal. (Voy. *Hyg. vétér.*)

Le même auteur rapporte une observation de *cornage* occasionné par une tumeur du volume d'un œuf de poule, oblitérant l'artère pulmonaire de manière à mettre obstacle à l'hématose et à la respiration.

A la clinique de l'École, j'ai vu plusieurs fois le cornage être déterminé par des altérations de natures très-diverses. A la suite de morsures, de déchirures, de contusions de la pituitaire, de

la cloison nasale, des cornets, il se manifeste des phénomènes d'une inflammation locale dont le résultat dernier se traduit par un épaississement partiel ou général de la muqueuse ou par des excroissances charnues qui, en raison de la vascularisation considérable dont elles sont le siége, augmentent progressivement de volume. D'autres fois, la cloison cartilagineuse se gonfle, se tuméfie, se ramollit, s'exfolie, des molécules osseuses sont déposées dans la trame organique; au lieu et place de la cicatrice, il reste une tumeur plus ou moins volumineuse qui diminue la capacité des fosses nasales. Chez d'autres sujets, ce sont des ossifications des cornets, de la cloison cartilagineuse; des tumeurs osseuses qui se détachent de la face interne des susnazeaux, des grands susmaxillaires ou des palatins; chez d'autres enfin, des maladies des dents, accompagnées d'un gonflement des racines et d'un boursouflement des parois alvéolaires. Godine jeune rapporte un fait de cornage provoqué par une dent molaire qui, refoulée d'abord dans le sinus maxillaire, est venue ensuite se fixer dans l'épaisseur de la cloison nasale. (*Loc. cit.*, p. 251.)

2° Les lésions anciennes du voile du palais, du pharynx et des poches gutturales.

Sous l'influence d'une violente étreinte circulaire autour de la région supérieure de l'encolure, j'ai vu apparaître un cornage insensible ou presque insensible au repos, très-intense pendant l'exercice; à l'autopsie, je trouvai une fracture des grandes branches de l'hyoïde, des infiltrations dans le tissu cellulaire environnant, et des petits abcès à parois indurées dans l'épaisseur de la muqueuse pharyngienne; le même symptôme a été la suite, dans un cas, d'une chute ou prolapsus du voile du palais, dans l'autre, d'une déchirure de cet organe avec induration de son tissu. M. Hering a tracé la relation d'un fait intéressant de cornage chez un poulain de deux ans et demi dont l'ouverture gutturale gauche était entièrement obstruée par une membrane parfaitement formée, analogue par ses caractères physiques et anatomiques avec la pituitaire dont elle paraissait être une dépendance (*Journ. vétér. et agric. de Belgique*, t. II). Les tumeurs ou les abcès anciens, situés sous la parotide, dans le voisinage des parois du pharynx, produisent encore le cornage chronique.

3° Les altérations organiques du larynx sont les plus communes et celles qui ont été le mieux étudiées par les vétérinaires. Elles sont de nature différente et se présentent sous des aspects divers.

On sait que le larynx est composé de plusieurs pièces cartila-

gineuses articulées d'une manière mobile et pouvant jouer les unes sur les autres. Il n'est pas rare, chez les chevaux corneurs, de trouver ces diverses parties soudées entre elles à la suite d'un dépôt de matière calcaire dans la trame du tissu cartilagineux; cet organe, en partie ossifié, ne fonctionne qu'imparfaitement; le cornage résulte de la gêne apportée à ses mouvements d'expansion et de resserrement pendant l'entrée et la sortie de l'air atmosphérique.

Godine jeune, Dupuy, ont constaté, à l'autopsie de chevaux corneurs, cette altération organique du larynx; à la clinique de l'École d'Alfort, on a recueilli quelques faits semblables. Chez quelques sujets, la lésion du larynx est bornée à un ou deux cartilages. Dupuy rapporte un cas où les deux cartilages arythénoïdes étaient tellement rapprochés l'un de l'autre que l'ouverture de la glotte n'offrait qu'un centimètre de largeur d'un arythénoïde à l'autre (*loc. cit.*). Le même auteur a reconnu, chez un autre cheval, que le cornage était dû à l'abaissement d'un des cartilages arythénoïdes qui se trouvait gonflé, ossifié et bouchait presque la glotte.

Bouley jeune a trouvé, sur le larynx d'un cheval corneur, une fausse articulation au milieu du cartilage arythénoïde gauche, de manière que la partie supérieure était abaissée et appliquée contre le cartilage opposé; l'ouverture de la glotte était presque bouchée, excepté à la base du cartilage où se trouvait une ouverture qui donnait passage à une petite quantité d'air. (*Compte rendu d'Alfort*, 1821.)

La déformation du larynx est aussi souvent la conséquence d'une paralysie des nerfs laryngés. Elle est tantôt générale, tantôt partielle, bornée à un des deux côtés, suivant que la lésion existe sur un ou sur les deux cordons nerveux. Cette déformation a toujours pour résultat de produire une diminution dans le diamètre de l'ouverture supérieure du larynx, qui devient d'autant plus étroite que la paralysie est plus complète.

La paralysie du larynx est constamment accompagnée de l'atrophie des muscles dilatateurs de cet organe, qui ne sont représentés que par quelques fibres décolorées et presque méconnaissables.

J'ai eu plusieurs fois occasion d'observer ces altérations; M. Goubaux en a donné une description sommaire dans le *Recueil* (1848); il a même déposé des pièces pathologiques dans le cabinet de collection de l'École d'Alfort.

Le cornage, suivant quelques auteurs, serait le résultat,

chez certains sujets, de lésions spéciales de la muqueuse laryngée.

Dupuy pense que, sous l'influence d'une disposition héréditaire ou par l'effet d'une inflammation, il peut se développer « un tissu « érectile, spongieux et caverneux, dont le siége serait au-dessous « de la membrane muqueuse qui revêt les bords supérieurs des « cartilages arythénoïdes. » Dupuy assure avoir constaté, sur deux larynx provenant de chevaux affectés de cornage, « l'exis- « tence de ce tissu caverneux ayant de l'analogie avec le tissu du « pénis (*loc. cit.*). » Depuis que ce savant professeur a signalé cette lésion, personne, que je sache, ne l'a observée.

A la suite d'une observation de cornage qui disparaissait par un exercice prolongé, M. Leblanc a été conduit à admettre, comme cause de ce bruit, l'existence d'un *œdème de la glotte* ou d'une infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux du larynx. Cette altération, M. Leblanc ne l'a pas constatée sur le cadavre; il l'a admise par induction pour expliquer l'intermittence du cornage. (*Journ. de méd. vétér.*, 1834.)

4° Les lésions de la trachée sont une cause commune de cornage; elles résultent tantôt d'une modification morbide avec altération de son tissu, tantôt d'un simple changement de forme et de rapport.

Parmi les premières, je citerai le dépôt de matière calcaire dans la trame des cartilages trachéaux; ici ce dépôt produit la soudure et l'immobilité de deux ou de plusieurs cerceaux, avec ou sans rétrécissement de la trachée; là il forme une tumeur osseuse qui diminue plus ou moins le diamètre du conduit trachéal. (*Voy.* Trachéocèle et Trachéotomie.) Si parfois des coups, des violences extérieures, l'opération de la trachéotomie, expliquent ces altérations, souvent la cause qui leur donne naissance échappe aux investigations des observateurs.

L'obstacle mécanique apporté à l'entrée et à la sortie de l'air atmosphérique ne résulte pas toujours, comme dans les cas précédents, de l'ossification des cerceaux de la trachée ou de la présence de tumeurs osseuses sur le trajet de ce conduit; il est aussi la conséquence d'un rétrécissement partiel ou général du canal aérien.

Le premier reconnaît des causes diverses. Il est le plus ordinairement consécutif à la trachéotomie. A la suite de cette opération faite avec perte de substance, il n'est pas rare de voir les deux extrémités des segments divisés, soutenues simplement par les ligaments extensibles inter-annulaires, s'incurver sur elles-

mêmes, se rapprocher suivant une ligne droite et se trouver réunis par une cicatrice difforme. Dans quelques cas, les anneaux incisés ne trouvent plus dans leur continuité les conditions de résistance nécessaire; ils cèdent à l'effort exercé par le gonflemet inflammatoire et viennent faire saillie à l'intérieur de la trachée. L'étroitesse de cet organe peut dépendre encore d'un mode différent de cicatrisation. Lorsque la trachéotomie a été exécutée par une incision longitudinale intéressant plusieurs segments, il arrive souvent que, après l'enlèvement du tube, les anneaux divisés se redressent et se soudent par leur face interne, de manière que les extrémités libres se trouvent en relief sous la peau, sur le devant de la trachée. Dans d'autres circonstances, il dépend du procédé opératoire mis en pratique pour ouvrir la trachée, et de la forme du tube mis en usage pour donner accès à l'air atmosphérique. Ces altérations, ainsi que celles qui sont consécutives à la trachéotomie et qui toutes ont pour conséquence de diminuer le calibre de la trachée et de produire le cornage, seront traitées ailleurs avec tous les détails et les développements qu'elles comportent. (*Voy.* TRACHÉOTOMIE.)

Le resserrement partiel de la trachée succède parfois aussi aux fractures, aux contusions et aux blessures des segments, suite de violences extérieures. Fromage de Feugré dans sa *Correspondance,* Gohier dans ses *Mémoires,* en rapportent des exemples. J'ai recueilli deux observations d'écrasement des premiers cerceaux de la trachée chez des chevaux qui avaient subi une forte étreinte circulaire avec une corde enroulée plusieurs fois autour de la partie supérieure de l'encolure.

La trachée subit une autre déformation qui diffère, sous plusieurs rapports, de la déformation précédente; elle dépend non plus du raccourcissement ou du retrait des segments divisés, de leur réunion par une membrane de cicatrice difforme ou de leur adhérence par leur face interne, mais bien d'un aplatissement dans le sens antéro-postérieur et d'un changement dans sa direction et dans ses rapports normaux. La trachée, considérée dans son ensemble, est ou aplatie par derrière ou incurvée en forme de gouttière; les cerceaux, qui ordinairement se chevauchent, sont écartés les uns des autres exactement comme s'ils avaient été divisés pour découvrir la membrane charnue. Gohier, qui a décrit le premier des déformations de cette nature, a constaté que l'intervalle qui séparait les extrémités des cerceaux était de 6 centimètres (*Mém. sur la chirurgie,* t. I). D'après les calculs de M. Goubaux, l'écartement mesurait $0^m,06$ à $0^m,07$ dans

certains points, et $0^m,01$ à $0^m,11$ dans d'autres. (*Bull. de la Soc. cent. de méd. vétér.*, 1855.)

Cet écartement des cerceaux est presque toujours accompagné d'un changement de direction de la trachée; dans le cas rapporté par M. Goubaux, elle avait subi, dans toute la longueur de la région cervicale, un mouvement de torsion de droite à gauche, de telle sorte que les cartilages se trouvaient en relief du côté droit, tandis que la portion membraneuse était tout à fait tournée à gauche.

Cet aplatissement entraîne un changement dans les rapports qui existent normalement entre le diamètre antéro-postérieur et le diamètre transversal. Des mesures prises par M. Goubaux, il ressort que, dans une trachée régulière, la première dimension est de $0^m,031$, et que la seconde est de $0^m,050$; si on les compare aux dimensions du canal d'une trachée déformée, on trouve que cette dernière a subi une augmentation dans le diamètre transversal et une diminution dans le diamètre antéro-postérieur; en effet, le calibre de la trachée qui a fait le sujet de l'observation de M. Goubaux, mesurait $0^m,014$ d'avant en arrière, et $0^m,075$ d'un côté à l'autre; elle gagne comme on voit en largeur ce qu'elle perd en profondeur.

Si on considère ces chiffres d'une manière absolue, on trouve que la trachée déformée donne accès à une quantité d'air aussi grande qu'une trachée régulière; mais si, d'autre part, on examine le canal aérien déformé, non pas sur le cadavre, mais sur le cheval vivant, on acquiert bien vite la preuve que le diamètre de ce conduit diminue considérablement, qu'il apporte un obstacle sérieux à l'entrée de l'air, et que, par intervalle, il en pénètre dans la trachée une proportion bien moins grande. En effet, dans l'état anormal, les parties molles et extensibles de cet organe n'étant plus soutenues en arrière par suite de l'écartement des cerceaux, deviennent pour ainsi dire flottantes, et tendent sans cesse, pendant l'acte de la respiration, à s'affaisser et à se rapprocher par leur face interne. De là résultent la gêne, la difficulté de la respiration, et, par suite, le cornage qui est la conséquence de cette altération dans la forme de la trachée. J'ai vu deux chevaux atteints de cette déformation; le cornage était tellement intense, qu'on dut faire la trachéotomie; toutes les fois qu'on enlevait le tube, le cornage se faisait entendre, et on voyait manifestement qu'il était produit par la cause que j'ai plus haut indiquée.

Cette déformation n'est pas toujours générale; elle est le plus

ordinairement limitée à quelques cerceaux. La trachée se trouve alors aplatie partiellement dans des points différents de son étendue, ainsi que l'ont signalé Gohier et M. Goubaux. (*Loc. cit.*)

Une altération d'une autre nature, très-curieuse par la forme qu'elle affecte, décrite pour la première fois par M. Lafosse, donne naissance encore à un cornage chronique. Un vieux cheval avait été traité plusieurs fois pour une affection des voies respiratoires, s'accompagnant de dyspnée et d'un bruit de sifflement. Ces symptômes étaient passagers; ils apparaissaient par intervalles et cessaient au bout de quelques heures; après un certain laps de temps, le cornage, d'abord intermittent, périodique, devint persistant. Malgré le traitement rationnel mis en pratique par M. Lafosse, le cheval, à la suite d'un violent accès de dyspnée, mourut asphyxié.

L'autopsie décéla les lésions suivantes : Les ganglions bronchiques sont très-volumineux, durs, brunâtres, adhérents entre eux et avec les poumons; ils renferment quelques points purulents. Les pneumogastriques se confondent dans la masse ganglionnaire qui les comprime. La trachée est aplatie dans la cavité thoracique; les extrémités des cerceaux déprimés sont écartés et réunis par du tissu cellulaire fibreux. La muqueuse trachéale est ulcérée en plusieurs points; l'ulcération principale, large de 4 à 5 centimètres, est située à quatre travers de doigt environ de la bifurcation bronchique à la paroi supérieure du conduit. Cette ulcération perfore la muqueuse et la couche qui lui est superposée, et aboutit dans un canal accidentel qui remonte jusqu'à la moitié environ de l'encolure où elle se termine en cul-de-sac conique. Ce conduit mesure 5 centimètres environ de largeur et 3 de hauteur; la paroi supérieure était formée par une couche cellulaire fibreuse, les parties latérales par les cerceaux, le plancher par la couche charnue et la muqueuse; à l'extrémité antérieure de ce conduit existaient plusieurs ouvertures qui le faisaient communiquer avec la trachée.

Ces lésions expliquent fort bien et l'existence du cornage et son caractère intermittent. L'air, dit M. Lafosse, devait s'engouffrer, lors de l'expiration, dans le canal accidentel, par son ouverture postérieure; si les ouvertures antérieures bouchées par les mucosités bronchiques mettaient obstacle à la sortie du fluide atmosphérique, la poche se distendait outre mesure, et ainsi distendue par l'air et les mucosités, elle exerçait une compression sur la trachée qui avait pour résultat de la rétrécir, de gêner la respiration et de produire le cornage. Cette altération explique l'inter-

mittence aussi bien que le bruit; en effet, si les mucosités viennent à se déplacer, si l'air dévié de sa route naturelle peut y rentrer par les ouvertures placées dans le fond de ce diverticulum fibro-membraneux, la trachée, soustraite à toute compression, conserve son diamètre et n'oppose aucun obstacle à la libre circulation de l'air. (*Journ. des vétér. du Midi*, 1846.)

Telles sont les principales lésions matérielles de l'appareil respiratoire qui provoquent le développement du cornage chronique. Mais il existe un autre ordre d'altérations bien moins accusées, bien moins appréciables, et qui cependant, comme les premières, donnent naissance à ce bruit anormal; elles ont leur siége sur les cordons nerveux qui président aux fonctions de la respiration.

Un vétérinaire distingué, doué d'un grand sens pratique et d'une sagacité d'observation remarquable, Bouley jeune, trouva chez un cheval corneur un engorgement considérable des ganglions de l'entrée de la poitrine; le nerf récurrent gauche qui les traversait était comprimé et altéré dans sa texture intime. Il pensa tout d'abord que le cornage était le résultat d'un rétrécissement de la trachée ou d'un obstacle consécutif à la déviation de cet organe; mais la coïncidence d'une respiration sifflante avec une altération de ce genre s'étant présentée de nouveau à son observation, cet habile praticien émit le premier l'opinion que le sifflage pouvait être la conséquence de la compression ou d'une lésion des nerfs récurrents. (*Rec.*, 1825, p. 380; 1826, p. 34; et *Comm. inéd.*)

Ces faits d'observation clinique furent le point de départ de recherches nouvelles sur l'étiologie du cornage. Dupuy, le premier, tenta une série d'expériences dans cet ordre d'idées; il coupa plusieurs fois les pneumogastriques d'un et des deux côtés, au milieu du cou, et toujours il fit développer un bruit identique dans son mode d'expression et dans son timbre à celui qui constitue le cornage. Dupuy varia ces expériences en comprimant soit les cordons de la huitième paire, soit les laryngés inférieurs, et constamment il obtint le même résultat.

Les rapports étiologiques qui existent entre le cornage morbide et le cornage artificiel, causé par une lésion des pneumogastriques ou des nerfs laryngés inférieurs, se trouvent donc démontrés par les faits et par l'expérimentation directe.

La compression des paires vagues ou des branches récurrentes produite dans un but expérimental ou, accidentellement, par des lésions des organes environnants a pour effet de déterminer non-seulement le cornage, mais encore d'être le point de départ des

altérations pathologiques des muscles du larynx, de la paralysie et de la déformation de cet organe.

Dupuy avait signalé dans la relation de ces expériences le resserrement de cet organe, la paralysie des muscles dilatateurs, l'occlusion de la glotte, et, comme conséquence, l'asphyxie; mais c'est surtout à un vétérinaire anglais, M. Hugh Fergusson, qu'on doit d'avoir bien décrit les altérations de forme et de texture du larynx consécutives à la lésion de ces nerfs.

A l'autopsie d'un cheval corneur depuis longtemps, M. Hugh Fergusson trouva un des laryngés inférieurs enveloppé et comprimé par un ganglion bronchique volumineux et induré. « La « partie de ce nerf, située entre la glande tuméfiée et le larynx, « ne ressemblait en rien au nerf situé du côté opposé; elle était « très-étroite, et l'on pouvait à peine reconnaître les fibres ner- « veuses. Tous les muscles laryngés qui recevaient des filaments « de cette branche nerveuse étaient si complétement atrophiés, « qu'il était difficile d'y reconnaître la structure musculaire, même « dans son état de plus grande dégénération possible, l'ouver- « ture de la glotte était complétement tordue et les bords du car- « tilage arythénoïde droit l'obstruait en partie. »

Ces lésions, M. Hugh Fergusson ne les a pas seulement constatées sur les chevaux accidentellement corneurs, mais il les a encore fait développer expérimentalement en coupant chez ces animaux un des deux récurrents. (*Rec.* 1838, traduit du *Vetreinarian*, par M. H. Bouley.)

Les faits assez nombreux recueillis par Bouley jeune, Girard fils, Dupuy, MM. Goubaux, Owles, etc., et quelques-uns qui me sont propres, les expériences faites par Dupuy, par Hugh Fergusson, et plus récemment par M. H. Bouley sur le pneumogastrique et les récurrents, ne permettent plus de douter qu'une compression exercée sur leur trajet ne soit une cause de cornage.

J'ai la conviction que ce bruit qui apparaît assez souvent chez les jeunes chevaux à la suite d'une angine aiguë avec des abcès dans l'espace intermaxillaire ou autour de la région parotidienne, de la gourme, de la bronchite, de l'inflammation des ganglions de l'auge ou de l'entrée de la poitrine, d'une phlébite suppurative, des maladies diverses de la région trachélienne de l'encolure, est la conséquence d'une modification morbide survenue dans la texture des nerfs vagues.

Sur des chevaux devenus corneurs après une affection très-aiguë des voies supérieures de la respiration, j'ai constaté plusieurs fois des infiltrations et des indurations jaunâtres ou grisâ-

tres dans le tissu cellulaire environnant le pneumogastrique ; ce nerf lui-même paraissait altéré; son enveloppe fibreuse était plus ferme, plus résistante, plus épaisse et plus adhérente avec la masse cellulaire ambiante, que dans l'état normal; les fibres nerveuses, examinées comparativement, semblaient également avoir subi un changement dans leur organisation intime ; les fibres nerveuses étaient plus fines, d'une couleur grisâtre plus mate, et surtout plus difficiles à isoler les unes des autres, que dans l'état sain.

Quand le cornage est consécutif à une phlébite suppurative, ces diverses lésions sont plus accusées ; la compression des nerfs vagues est parfois tellement manifeste, les rapports de cause à effet sont dans ce cas tellement évidents, qu'on ne saurait à mon sens émettre le moindre doute sur l'origine première de ce bruit.

Parmi les exemples que j'ai recueillis à la clinique de l'École, je citerai le suivant :

Un propriétaire, excellent cavalier, possédait depuis deux ans un cheval anglais bien conformé. Jamais il n'avait remarqué le plus léger cornage, bien qu'il fût toujours exercé aux allures vives. Au mois de juin 1857, on pratiqua à ce cheval une saignée de précaution qui se compliqua d'une phlébite suppurative, laquelle guérit au bout de six semaines. Le propriétaire de ce cheval l'avait à peine remis à son service ordinaire, qu'il reconnut qu'à l'exercice du petit trot il faisait entendre un bruit de sifflement d'autant plus intense, que l'allure devenait plus accélérée. J'ai eu occasion de voir cet animal six mois environ après la guérison de la phlébite; il était encore corneur.

Cependant, s'il est vrai que l'atrophie des muscles, leur décoloration, leur inertie, la déviation des cartilages du larynx, soient généralement le résultat de la suspension de l'action nerveuse, il est juste de dire que ces lésions peuvent coïncider avec le cornage, sans qu'il existe en apparence la moindre trace de compression ou d'altération *matérielle* des cordons des pneumogastriques et des récurrents, ni à leur origine sur la moelle allongée. Mais les lésions du système nerveux sont si peu caractéristiques, les modifications de texture sont si difficiles à saisir, qu'il est possible qu'elles soient invisibles à l'œil nu. Le microscope, qui a soumis à ses investigations les parties les plus délicates du système nerveux, nous fera sans doute connaître si, dans le cornage, sans cause matérielle appréciable, les pneumogastriques se trouvent altérés, soit sur leur trajet, soit à leur naissance dans l'intérieur du crâne.

Une autre cause de cornage réside dans la paralysie des ailes du nez; elle agit d'une manière mécanique en diminuant le diamètre de l'ouverture extérieure des fosses nasales et en mettant obstacle à la libre entrée de l'air dans les poumons.

J'en ai observé deux exemples sur des chevaux entiers. M. Goubaux a signalé cette paralysie limitée au petit sus-maxillo-nasal des deux côtés de la face. Ces muscles paralysés ne soulevaient plus les fausses narines; pendant l'inspiration elles s'aplatissaient sur la cloison nasale et faisaient obstacle à l'entrée de l'air. (*Loc. cit.*)

Le cornage chronique se développe quelquefois à la suite de l'alimentation avec certaines plantes de la famille des légumineuses, notamment avec la gesse chiche. (*Lathyrus cicera.*)

Dans le compte rendu de l'École d'Alfort (année 1822), on trouve consignées, pour la première fois que je sache, des observations détaillées sur les effets nuisibles de la gesse chiche donnée à quelques animaux et surtout aux chevaux. Un propriétaire, M. Rimbault de Brinvillers, qui les a adressées à M. le Directeur, assure, d'accord avec plusieurs vétérinaires qui ont fait des remarques semblables, que les chevaux qui en ont mangé pendant quelque temps, font entendre, lorsqu'on les exerce, un bruit particulier caractéristique du cornage; si l'on continue l'exercice, ils tombent et présentent tous les symptômes d'une asphyxie imminente.

M. Delafond a consigné des faits de cette nature dans le *Recueil* (1833). Trois chevaux furent nourris pendant deux mois avec de la gesse chiche en paille et en grain; la ration était de 8 kilogrammes par jour, en échange de 5 kilogrammes de foin. Sous l'influence de cette alimentation, les chevaux paraissaient bien portants; ils avaient acquis de l'embonpoint et de l'énergie; les poils étaient lisses, la peau souple et luisante. Dans l'espace de cinq jours, du 15 au 20 juin, trois animaux tombent successivement corneurs, mais au point d'être frappés d'asphyxie pendant l'exercice. Examinés au repos, l'auscultation des voies respiratoires ne dénote rien de particulier; mais par l'exercice au trot, le sifflage au bout de dix minutes devenait très-accusé et s'accompagnait de dyspnée. Suivant M. Delafond, le bruit était toujours plus intense au niveau du larynx qu'en tout autre point du conduit respiratoire.

En 1834, MM. Renault et Delafond observèrent un nouveau fait de cornage chez un cultivateur qui nourrissait ses chevaux avec une faible ration de foin et une forte proportion de vesce d'hiver hachée et associée à la mélasse.

« Le cornage de ces chevaux était très-remarquable. Il suffisait du plus léger exercice pour le faire développer au bout d'une ou de deux minutes. Il devenait alors tellement fort que les animaux semblaient pendant quelques instants menacés de suffocation. Un de ces chevaux tombait à terre, où il restait quelquefois une demi-heure dans un état de dyspnée effrayante. Mais généralement le cornage cessait après quelques minutes de repos. Dans l'intervalle des accès, ces chevaux étaient parfaitement tranquilles, avaient une respiration normale et mangeaient avec appétit la ration ordinaire d'un animal bien portant. »

Un de ces chevaux fut sacrifié dans le moment même où il cornait le plus fort ; M. Renault ne trouva, ni dans les voies respiratoires, ni sur le trajet des nerfs aucune lésion à laquelle il pût rapporter ce singulier phénomène.

Cette influence de la vesce, de la variété non cultivée surtout, a été également constatée dans le midi de la France par M. Cruzel. Toutes les fois qu'elle se trouve mêlée aux aliments, on voit le cornage se déclarer sur les chevaux et les mulets qui s'en nourrissent; il se montre par des accès qui sont quelquefois séparés par des rémissions bien marquées. (Loi sur les vices rédhibitoires, 1852.)

De ces observations, de celles que j'ai recueillies personnellement, et d'autres qui m'ont été communiquées par plusieurs vétérinaires, entre autres par M. Caffin, de Pontoise, et par M. Motté, de La Fère, il ressort que l'alimentation avec la gesse chiche, connue vulgairement sous les noms de *jarrousse*, *jarrosse*, *jarat*, ou avec certaines espèces de vesces, détermine un cornage à caractère chronique et intermittent.

A propos de l'étiologie du cornage, je dois rappeler le fait suivant très-curieux, publié par M. Ayrault, de Niort (*Recueil*, 1858) :

« Une ferme située à Fors, à 8 kilomètres de Niort, possède six à sept juments poulinières et dix à douze mulets d'élevage. Les juments sont de provenances diverses. Presque tous les animaux de cette ferme deviennent corneurs avant l'âge de quatre ans. Le cornage est tellement intense, qu'il est impossible de les utiliser aux travaux agricoles.

« Les juments poulinières qui y sont introduites à quatre ans atteignent rarement leur sixième année sans avoir cette maladie qui se manifeste par des paroxysmes inquiétants à certaines époques de l'année. »

Tout en présumant que ce cornage se rattache à l'action de

quelques plantes, M. Ayrault les a vainement cherchées sur les terres où les animaux pacagent habituellement.

M. Dupont, en reproduisant ce fait dans l'*Union médicale de la Gironde*, regrette que M. Ayrault n'ait pas étudié la constitution du sol. D'accord avec cet habile vétérinaire, je dirai que la nature des terrains exerce une action si puissante sur l'économie animale qu'il serait possible qu'elle ne fût pas étrangère au développement du cornage observé par M. Ayrault.

Indépendamment de ces causes dont les unes sont appréciables du vivant des animaux et dont les autres ne se révèlent qu'à l'autopsie, il en est plusieurs autres qui échappent complétement aux investigations les plus minutieuses et sur l'obscurité desquelles l'anatomie pathologique n'a encore jeté aucune lumière.

Le cornage qui se développe dans ces conditions dernières, les vétérinaires le rattachent assez généralement à une conformation défectueuse, particulière à certaines races et à une influence héréditaire.

J'ai dit plus haut que la grande race carrossière normande, élevée dans le Cotentin, le Bessin, etc., était prédisposée au cornage. Cette race, en effet, se distinguait par sa tête volumineuse et busquée, par le développement des os et surtout du maxillaire, par l'étroitesse du chanfrein et des fosses nasales, par le volume et la projection en arrière des ganaches et par le rapprochement des branches de la mâchoire inférieure.

Cette conformation vicieuse avait nécessairement pour résultat de rétrécir les cavités nasales, de mettre obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air, de gêner les mouvements que la tête exécute sur l'encolure, parfois même de comprimer le larynx, tout au moins de nuire au développement de cet organe.

Un ancien directeur des haras, M. Bonneval, qui a fait une bonne étude du cheval normand, a le premier établi, par la mensuration, cette étroitesse de l'espace intermaxillaire qu'il considère comme étant la cause principale du cornage.

Dupuy a constaté l'exactitude des observations de M. Bonneval; en mesurant la largeur de la cavité de l'auge (mesure prise du côté interne de chaque branche de l'os maxillaire à son contour dit *la ganache*), il a reconnu que, chez les chevaux corneurs, il y avait une différence en moins de plus d'un centimètre. (*Loc. cit.*)

J'ai eu lieu aussi de remarquer que la projection des ganaches en arrière et leur rapprochement coïncidaient avec le cornage.

Dupuy pense que ce rapprochement des branches du maxillaire

exerce son influence en comprimant les nerfs laryngés; aucun fait pathologique, que je sache, n'est venu appuyer cette opinion de Dupuy.

Quoi qu'il en soit de la cause qui occasionne le cornage chez les chevaux du Cotentin ou chez ceux qui présentent une conformation semblable, toujours est-il que ce bruit coïncide avec cette conformation vicieuse de la tête. Et ce qui le prouve, c'est que depuis que l'ancienne race normande a été croisée avec l'étalon anglais, le cornage est beaucoup plus rare en Normandie qu'il ne l'était autrefois. Ce résultat est dû, sans aucun doute, aux modifications que ce croisement a apportées à la conformation générale des animaux, et surtout à la conformation de tête qui est devenue carrée, *moins chargée de ganache* et plus libre dans ses mouvements sur l'encolure.

Enfin, comme cause du cornage, on a invoqué une influence héréditaire. Les annales de la science contiennent quelques faits tendants à l'établir et à confirmer la croyance générale, parmi les éleveurs, que ce vice se transmet par voie de génération.

Godine jeune rapporte, dans son *Traité d'hygiène,* sans indiquer la source de ses renseignements, que le cornage aurait été introduit en Normandie par des étalons danois atteints du cornage, importés dans cette province en 1764.

Dupuy admettait également l'hérédité du cornage.

Girard fils cite l'exemple de l'étalon *Misanthrope,* de la plaine de Caen, qui donnait des productions superbes, mais dont la moitié et souvent même les deux tiers étaient attaquées de cornage. (*Rec.*, 1825.)

De Montendre, sans articuler de faits à l'appui de son opinion, affirme que le cornage est très-positivement héréditaire. (*Institutions hippiques,* t. III.)

Parmi les faits nombreux d'hérédité du cornage qui m'ont été communiqués par plusieurs éleveurs, je citerai le suivant :

« M. de Liphaert, grand propriétaire de la Livonie, possédait un bel étalon de race anglaise. Vers l'âge de dix ans, il devint corneur sans cause appréciable.

« A dater de ce moment, presque tous ses produits ont été atteints du cornage à un degré plus ou moins intense, entre autres huit juments qu'il avait conservées pour la reproduction. » Et chose curieuse, c'est à l'âge de dix ans, période de la vie à laquelle le cornage apparut chez le père, que les descendants en furent également attaqués.

Enfin, certains chevaux cornent par suite d'une attitude parti-

culière de la tête pendant l'exercice, par exemple lorsque les chevaux s'*encapuchonnent*, ou encore lorsqu'on les tient fortement en rêne ; soit que cette attitude comprime le larynx, soit qu'elle mette obstacle aux mouvements de cet organe ou à la circulation de l'air, toujours est-il qu'ils font entendre dans ces conditions un bruit qui rappelle celui du cornage. Le même effet peut être obtenu, dit M. Huzard, *en essayant* des chevaux avec des brides à sous-gorge serrée, à mors durs et à branches très-longues.

Suivant d'Arboval, le cornage peut encore résulter d'une faiblesse originelle du voile du palais, de la glotte ou de l'épiglotte, et d'une conformation défectueuse de la poitrine. J'ai également eu occasion d'observer le cornage sur des chevaux décousus, à côte plate, serrée, à poitrine étroite, issus des croisements avec des juments du Midi et des étalons anglais. Serait-il invraisemblable d'admettre que chez ces animaux il n'existe généralement pas de rapport entre leur vigueur, la vitesse de leur allure et le développement des organes respiratoires ?

CARACTÈRES DISTINCTIFS DU CORNAGE. — MANIÈRE DE LE RECONNAITRE.

Fidèle à la division que j'ai établie, j'étudierai le cornage sous le *type aigu* ou *temporaire,* et sous le *type chronique* ou *permanent.*

1° **Cornage temporaire.** Conséquence d'une maladie aiguë ou d'un obstacle momentané à l'entrée de l'air dans les poumons, ce cornage présente des caractères qui varient avec la nature et l'intensité des maladies et de l'obstacle qui lui donnent naissance ; sous cet état, il est toujours facile à reconnaître ; il constitue ordinairement un râle, une espèce de ronflement ou de sifflement aigu qui se manifeste principalement pendant l'inspiration et qui est perceptible non-seulement à l'entrée des cavités nasales, mais encore à une certaine distance. La respiration est bruyante, pénible, laborieuse, et s'exécute avec une très-grande difficulté. Les animaux étendent la tête sur l'encolure, les naseaux sont dilatés, les yeux sont brillants, la face est grippée, la conjonctive injectée, le flanc accéléré et entrecoupé ; en un mot, on voit apparaître tous les symptômes de la dyspnée ; et, en effet, les animaux peuvent mourir, et meurent asphyxiés si on ne vient à leur secours. Dans ces cas, il n'y a donc aucune difficulté à constater l'existence du cornage. Il est un symptôme de plusieurs maladies dont il a été déjà question à l'article *Angine.* (*Voy.* ce mot.)

2° **Cornage chronique ou permanent.** Le cornage qui doit m'oc-

cuper ici d'une manière spéciale, c'est le cornage chronique rédhibitoire, celui qu'il importe le plus de connaître et de bien caractériser.

Si on étudie le cornage chronique d'une manière générale, on remarque tout d'abord qu'il ne se manifeste pas toujours dans les mêmes conditions. Sous ce rapport, il présente plusieurs variétés : 1° cornage qui ne se décèle qu'au repos pour disparaître pendant le travail ; 2° cornage qui ne se fait entendre qu'à l'écurie et principalement au moment où l'animal commence à manger l'avoine ; 3° cornage sensible quand les animaux ont été plus ou moins exercés ; 4° cornage qui se manifeste au repos et ne fait qu'augmenter pendant le travail.

a. Certains animaux ne cornent qu'au repos, pour reprendre, au bout de quelque temps d'exercice, une respiration libre, aisée, sans aucun bruit anormal; ce cornage est très-rare ; c'est cette variété qui a été rattachée par M. Leblanc à l'existence d'un œdème de la glotte. Les signes qui le dénoncent à l'extérieur sont faciles à saisir. A l'écurie, l'animal fait entendre un sifflement plus ou moins intense, accompagné d'une gêne marquée de la respiration, qui semble résider dans le larynx. Si l'on soumet l'animal à un exercice, le bruit s'éteint peu à peu pour être, au bout de quelques instants, tout à fait imperceptible. Puis, si on rentre le cheval à l'écurie, après un quart d'heure, une demi-heure, une heure et d'une manière progressive, on entend un léger souffle à l'entrée des cavités nasales; ce son augmente, devient plus intense et reprend bientôt son timbre habituel.

b. Quelques chevaux, en mangeant l'avoine avec avidité, font entendre une respiration bruyante, une espèce de cornage. La cause n'en est pas bien connue; quelques auteurs pensent que, dans ce cas, ce vice peut résulter de la difficulté du passage de l'air dans le détroit pharyngien dont l'entrée est rendue plus étroite par le volume du bol alimentaire et par la rapidité avec laquelle il pénètre dans l'arrière-bouche.

Quoi qu'il en soit de la cause qui le produit, toujours est-il que j'ai entendu ce bruit acquérir une certaine intensité et apporter une gêne telle à la respiration, qu'il devenait nécessaire d'enlever l'avoine aux animaux et de la donner par petites portions répandues en couches peu épaisses dans le fond de la mangeoire. Soumis au travail immédiatement après le repas, ils ne faisaient entendre aucune espèce de bruit. Cependant M. H. Bouley a vu des chevaux devenir corneurs pendant l'exercice après avoir présenté ce symptôme en mangeant l'avoine.

c. Le cornage insensible au repos, et qui s'accuse de plus en plus pendant l'exercice, est le plus commun et celui qui donne lieu le plus souvent à des contestations. Il apparaît principalement quand les chevaux se livrent à des efforts brusques, instantanés, qu'ils sont soumis à des allures vives ou qu'ils exécutent des travaux pénibles exigeant une grande énergie et un grand développement de la puissance musculaire.

Tant que l'animal est au repos, qu'il marche lentement, la quantité d'air nécessaire à l'hématose peut avec facilité franchir les obstacles qu'elle rencontre dans le conduit aérien, et l'oreille la plus exercée ne saisit aucun bruit étranger; la respiration s'exécute normalement. Mais que, sous l'influence d'une cause quelconque, les mouvements respiratoires viennent à s'accélérer, l'air entrera avec rapidité à chaque temps de la respiration, il se brisera contre l'obstacle qu'il rencontrera sur son passage, soit tumeur osseuse, fibreuse, rétrécissement, etc..., en faisant entendre un son plus ou moins aigu ou grave. Le même phénomène se produira dans les mêmes conditions à la suite de la disposition morbide qui fait que les animaux sont corneurs.

Les caractères du bruit du cornage sont très-variables. Chez quelques chevaux, il èst sonore et ressemble à celui qu'on obtient en soufflant dans un cornet; chez d'autres, il constitue un véritable sifflement, et, par analogie, on les a appelés *siffleurs;* chez d'autres, enfin, on n'entend qu'un bruit extrêmement léger par les naseaux. C'est cette variété de cornage que les hippiatres désignaient sous la dénomination de *halley.*

Sous l'influence de l'exercice, on voit le plus ordinairement le bruit du cornage acquérir une intensité plus grande; la respiration devient de plus en plus gênée, pénible, difficile; si l'exercice continue et surtout si on l'accélère, la difficulté de respirer devient telle qu'il y a d'abord dyspnée et puis menace d'asphyxie. Le cornage se fait entendre à distance, les naseaux sont dilatés, largement ouverts; la bouche est béante; les yeux sont fixes, brillants; la face est grippée; les côtes et les flancs sont soulevés par des mouvements brusques et accélérés; alors apparaissent la série des symptômes propres à l'asphyxie; les muqueuses apparentes prennent une teinte brunâtre; le pouls devient petit, vite; les battements du cœur sont forts et violents; enfin, l'animal chancelle, tombe et meurt.

Pour reconnaître le cornage, il faut ordinairement soumettre le cheval à trois ordres d'épreuves que l'on emploiera alternative-

ment, ou l'une d'elles seulement, selon que le vice se manifestera plus ou moins rapidement.

La première consiste à faire courir l'animal à la main avec un simple bridon. Il est bon, en cas de contestation, que la personne chargée de ce soin soit tout à fait étrangère aux intérêts des parties. En effet, si, comme cela arrive quelquefois, on confie le soin de faire trotter le cheval à un garçon du marchand, il aura tout intérêt à dissimuler l'existence du vice. Pour y arriver, il cherchera à ralentir la marche aussitôt qu'il ne sera plus sous les yeux du vétérinaire, ou bien il s'arrêtera à une certaine distance avant de revenir au point de départ[1], tandis qu'au contraire l'animal doit conserver son allure jusqu'au lieu où se trouve placé l'observateur; il est même utile que celui-ci le suive encore quelques pas pour mieux saisir le bruit quand il est peu manifeste.

Si, après dix, quinze, vingt minutes de ce moyen, on n'a pas reconnu le cornage, on passe au deuxième ordre d'épreuves, qui consiste à exercer le sujet sous le cavalier. Ici encore il est bon que la personne qui le monte soit désintéressée, car il y a des chevaux à encolure rouée qui, sous l'influence de la bride, s'encapuchonnent et font entendre une respiration bruyante que l'on pourrait confondre avec le cornage proprement dit; le bruit qui l'accompagne résulte uniquement de la gêne apportée au passage de l'air dans le larynx, refoulé par la position coudée qu'affecte la tête sur le cou.

M. Huzard fils rapporte qu'on a vu en Normandie des courtiers payés par des marchands de chevaux venir, sur des champs de foire, pour essayer les chevaux que les éleveurs, les fermiers y amenaient; ils employaient des brides à mors durs, à branches longues, à sous-gorge serrée, à l'aide desquelles ils produisaient un cornage momentané et artificiel, sur lequel le marchand spéculait pour avoir le cheval à très-bas prix.

Enfin, en troisième lieu, on exerce le cheval suspect attelé à une voiture lourdement chargée, qu'il doit traîner en terrain plat ou mieux en montant un coteau. L'action de corner se manifestera ordinairement plus tôt, si le cheval vient de prendre son repas. Il faut, dans ce mode d'essai, bien veiller à ce qu'aucune partie du harnais ne gêne la respiration, comme un collier trop étroit comprimant la trachée, la bricole trop remontée, la sous-gorge trop serrée. Si le cheval est corneur, on entend à distance le sifflement particulier; sinon, on doit laisser venir à soi l'animal et chercher, en approchant l'oreille des ouvertures nasales, à saisir ce bruit s'il n'a qu'une faible intensité, en prenant bien garde, toutefois, de le

confondre avec le souffle normal augmenté par la course. Souvent aussi les naseaux sont dilatés, le flanc très-agité; on dirait que l'animal est menacé d'asphyxie; puis peu à peu ces signes disparaissent, le ronflement devient moins intense et finit par cesser; au bout de quelques minutes, les naseaux et le flanc reprennent leur état normal.

Chez certains chevaux, le cornage manifesté au repos ne fait qu'augmenter pendant l'exercice. Cette variété de cornage est moins fréquente que la précédente; elle se montre principalement sur les animaux chez lesquels quelque obstacle mécanique, et souvent facile à reconnaître, obstrue en partie les conduits aériens, comme un trachéocèle volumineux, un aplatissement de la trachée, des polypes profonds. Dans ces cas, le sifflement est souvent aigu; l'auscultation et le toucher peuvent parfois indiquer le siége de la lésion.

d. Enfin, il existe encore une variété de cornage chronique qu'on a appelé *périodique,* parce qu'il se manifeste seulement par intermittence, durant plus ou moins, et disparaissant pour reparaître après un temps variable. Ce cornage est assez commun à la suite de l'alimentation avec la gesse chiche. C'est sous cette forme que, suivant M. Cruzel, il se présente souvent dans le Midi de la France sur les chevaux et les mulets. M. Lafosse a aussi observé un cornage périodique dépendant de causes autres que de l'alimentation spéciale avec cette légumineuse (*loc. cit.*). Le caractère intermittent que le cornage peut revêtir est très-important à connaître; le vétérinaire doit l'avoir bien présent à la mémoire, afin de prendre toutes les mesures propres à éclairer sa religion, avant de porter un jugement négatif dans un cas de contestation.

Dans ces circonstances, les moyens propres à constater l'existence de ce vice sont les mêmes que ceux que j'ai indiqués, auxquels on ajoutera toutes les précautions qui seront suggérées aux vétérinaires par les renseignements fournis sur les circonstances au milieu desquelles le cornage a apparu.

Plusieurs auteurs ont cherché à expliquer l'intermittence ou la périodicité du cornage. Les uns l'attribuent à l'existence d'un œdème de la glotte; ils admettent que la sérosité qui infiltre le tissu cellulaire sous-muqueux quand l'animal est au repos, est momentanément résorbée pendant l'exercice par l'activité de la circulation; ainsi s'expliquerait le rétrécissement du larynx, cause du cornage, et le retour à ses dimensions normales.

Dupuy considère le développement accidentel d'un tissu érectile au-dessous de la muqueuse comme le point de départ de

cette intermittence. Sous l'influence de l'accélération des mouvements de la respiration et de la surexcitation fonctionnelle, le sang s'engouffre dans le tissu spongieux comme il s'engouffre dans le corps caverneux du pénis durant l'orgasme génital, et il rentre dans le torrent circulatoire quand la respiration reprend son rhythme normal.

Ces deux théories sur l'intermittence ou la périodicité du cornage sont sans doute spécieuses, mais elles ne sont étayées ni par des faits cliniques, ni par des recherches anatomo-pathologiques.

Vatel regarde le cornage, sans lésion matérielle *appréciable*, comme une névrose des voies respiratoires; il le compare à l'asthme qui est, on le sait, caractérisé par « des accès d'oppression qui se reproduisent à des époques irrégulières, souvent fort éloignées, et dans l'intervalle desquels les individus jouissent d'une santé parfaite. »

Dans quelques cas spéciaux, dans ceux par exemple qu'a rapportés M. Lafosse, l'intermittence trouve une explication satisfaisante, ainsi que je l'ai dit ailleurs, dans l'intermittence même de la cause du cornage.

M. Dupont, de la Belgique, a émis une opinion dans laquelle il fait jouer un rôle actif à la distension des poumons par l'air; il admet que les lobes antérieurs de ces organes distendus refoulent en avant les ganglions bronchiques et exercent une pression sur les récurrents. Cette idée, dit l'auteur, acquiert un certain degré de plausibilité lorsqu'on réfléchit que c'est principalement quand les poumons sont distendus par l'air, que le cornage se manifeste. (*Ann. vétér. de Belgique,* 1855.)

D'autres vétérinaires expliquent l'intermittence ou la périodicité par le ralentissement de la circulation pulmonaire, par la stase sanguine, qui ont pour résultat de mettre obstacle à la libre exécution des fonctions respiratoires, de modifier, de comprimer même les pneumogastriques.

Cette explication n'en est pas une à proprement parler; car s'il est vrai, comme cela est établi par un assez grand nombre de faits cliniques, que le cornage est accompagné souvent d'un état congestionnel des poumons, d'une compression possible des cordons nerveux de la huitième paire, il resterait à démontrer la cause originelle résidant dans le système nerveux pulmonaire qui est, en définitive, le point de départ des désordres morbides qu'on observe dans les organes respiratoires.

L'intermittence du cornage me paraît donc être complétement

inexplicable dans l'immense majorité des cas ; et mieux vaut en faire l'aveu que de chercher à l'expliquer par des théories qui ne répondraient pas aux exigences d'une interprétation rigoureuse des faits.

Je viens d'indiquer les signes à l'aide desquels on constate qu'un animal est corneur; il me reste maintenant à examiner s'il ne serait pas possible, dans quelques circonstances, de déterminer le siége et la nature de l'obstacle qui apporte le trouble dans la libre exécution des fonctions respiratoires.

Pour arriver à cette détermination, il faut recourir à la percussion, à l'auscultation et à l'examen de la colonne d'air à sa sortie des ouvertures nasales.

1° *Percussion.* Elle est employée quand on suppose que l'obstacle réside dans les cavités nasales. On l'opère soit avec la seconde phalange de l'index replié, soit avec une clef ou tout autre objet métallique. Si dans l'une ou dans l'autre de ces anfractuosités il existe un polype, une exostose, une collection purulente, on obtiendra de la matité au point correspondant. — La sensibilité développée dans quelques cas devra aussi être prise en considération. — Enfin, l'exploration directe avec les doigts ou à l'aide d'une sonde aidera encore à fixer le diagnostic. (*Voy.* POCHES GUTTURALES, SINUS.)

2° *L'auscultation.* On doit ausculter toute l'étendue du conduit aérifère depuis l'ouverture des cavités nasales jusqu'à la poitrine.

L'oreille appliquée à l'ouverture des naseaux d'un cheval ne doit entendre qu'un souffle léger égal et régulier dans l'état de repos, plus rude quand la respiration est accélérée.

L'existence d'un bruit anormal par l'une ou l'autre des cavités nasales est une indication à peu près certaine de la présence dans leur intérieur d'un obstacle matériel, d'un épaississement de la muqueuse, d'une induration de la cloison cartilagineuse, des cornets, etc., etc. Les bruits sont généralement forts, aigus ou ronflants, surtout à l'ouverture des naseaux; ils diminuent d'intensité dans le larynx, dans la trachée, et se perdent insensiblement dans le tissu pulmonaire.

Dans le larynx, les bruits anormaux consistent en un sifflement sec, s'ils sont le résultat d'un rétrécissement provenant d'une compression, d'un vice de conformation, d'une lésion physique ou vitale du nerf trachéal récurrent. C'est un sifflement humide au contraire dans le cas de gonflement de la muqueuse. Il faut du reste ausculter d'une manière comparative les cavités

nasales et la trachée, afin de s'assurer du siége du cornage; quand il a sa source dans le larynx, le bruit est aigu et sifflant; il est sourd et ronflant quand l'obstacle réside dans les fosses nasales.

L'auscultation de la trachée peut encore servir à faire reconnaître dans son intérieur la présence et le siége de tumeurs osseuses ou cartilagineuses, car l'air, en frappant cet obstacle, rendra un son plus rude qu'en tout autre point. (*Voy.* TRACHÉOCÈLE.)

3° *Examen de la colonne d'air.* L'air expulsé de la poitrine forme à sa sortie deux colonnes divergentes en s'échappant des naseaux : elles doivent avoir le même volume, la même opacité. La diminution de l'une d'elles ou son absence totale donne la certitude que la cavité correspondante est obstruée en partie ou en totalité. Mais ce caractère n'est saisissable qu'autant que l'air ambiant est assez froid pour rendre apparent l'air expiré, en condensant la vapeur qu'il contient à une température supérieure.

ÉTAT DU SANG CHEZ LES CHEVAUX CORNEURS.

D'après Dupuy, le cornage aurait pour effet immédiat de produire une diminution dans la proportion normale de fibrine. Une quantité déterminée de sang, extrait de la carotide d'un cheval atteint de ce vice, pendant qu'il était au repos et que la respiration n'éprouvait aucune gêne, a donné 27 grains de fibrine. Après l'exercice et alors que la difficulté de respirer était manifeste et que le cornage s'était fait entendre, la même quantité fut extraite de la carotide; le caillot ne contenait plus que 22 grains de fibrine. Cinq heures après cette dernière saignée, on en pratiqua une nouvelle; le sang ne renfermait plus que 21 grains de ce principe organique.

Cette analyse est très-incomplète; elle ne paraît avoir été faite qu'une seule fois; elle n'a pas été peut-être exécutée avec cette précision rigoureuse qu'exigent les recherches de cette nature. Dupuy ne l'invoque pas moins pour établir de nouveaux rapports d'analogie et de similitude entre le cornage morbide et le cornage artificiel produit par la compression ou la section des pneumogastriques, qui a pour conséquence de diminuer la proportion de fibrine contenue dans le sang.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour admettre cette modification de composition du sang sous l'influence du cornage.

TRAITEMENT DU CORNAGE.

Après avoir énuméré toutes les causes connues de cornage, il me reste à parler du traitement ; on comprend tout d'abord qu'il est subordonné à la diversité des causes qui le font naître.

Cornage temporaire. Quand le cornage est temporaire, qu'il n'est que le symptôme d'une affection aiguë, il suffit de traiter rationnellement cette maladie pour, dans la majorité des cas, ramener la respiration à son état normal. Je crois devoir renvoyer à ces diverses maladies, ne pouvant donner ici qu'un aperçu général des moyens à mettre en pratique. (*Voy.* ANGINE, GOURME, BRONCHITE, etc.)

Pour les abcès sous-glossiens, sous-parotidiens, ceux des cavités nasales, des poches gutturales, il suffit de les ponctionner pour faire cesser le cornage : et s'ils ne sont pas assez avancés ou qu'il y ait imminence d'asphyxie, on pratiquera la trachéotomie provisoire au besoin. (*Voy.* ce mot.)

Si, à l'exemple de M. Liégard, on suppose le cornage dû à une congestion cérébrale : saignée, douches, dérivatifs.

S'il est causé par la présence d'un corps étranger dans l'œsophage comprimant la trachée, pratiquer l'extraction de ce corps par les moyens en usage.

Dans les cas d'œdème symptomatique de l'encolure comme dans la phlébite, etc., attaquer la maladie tout d'abord, en arrêter le développement, activer la résorption des œdèmes par des applications vésicantes, le feu. — Pour l'anasarque de l'extrémité inférieure de la tête, faciliter la respiration en appliquant des cornets en plomb dans l'intérieur des naseaux, etc. (*Voy.* ANASARQUE.)

Cornage chronique. En se basant sur les causes qui lui donnent naissance, on peut diviser le traitement en préservatif et curatif.

Moyens préservatifs. Ils appartiennent à l'hygiène : j'ai dit que la forme busquée de la tête, s'accompagnant de l'étroitesse du chanfrein, du rapprochement des mâchoires, était une cause prédisposante du cornage. On doit donc éloigner de la reproduction les étalons qui présentent cette conformation vicieuse ou qui ont des défectuosités congéniales des voies respiratoires, dans la crainte de les retrouver chez leurs descendants. On procède de la même manière à l'égard des reproducteurs mâles ou femelles atteints de cornage. En présence de faits d'hérédité que j'ai cités on ne devra pas hésiter à adopter ce parti.

Puisqu'il paraît démontré que l'usage prolongé de la gesse

chiche donnée en trop grande quantité est une cause déterminante du cornage, il faudra ne donner cette plante qu'avec ménagement, associée ou mélangée à d'autres aliments, et la supprimer tout à fait aussitôt qu'on aura reconnu ses effets nuisibles. M. Delafond a combattu cette variété de cornage par la saignée de quatre à cinq livres pendant une quinzaine, les vésicatoires sur les parties latérales du larynx, le repos, le régime délayant; plus tard, les sétons sur les parties latérales et supérieures de l'encolure.

Traitement curatif. Il est emprunté à la thérapeutique et à la chirurgie.

Moyens thérapeutiques. Si les agents pharmaceutiques ont quelquefois réussi, le plus souvent on les a employés sans succès. On comprend en effet leur peu d'efficacité contre certaines affections des voies respiratoires, telles que l'atrophie des muscles du larynx, l'ossification de cartilages de cet organe, etc., etc.

Cependant ils ne doivent pas toujours être rejetés quand la cause du cornage paraît à peu près connue. Ainsi, dans le cas de cornage consécutif à une laryngite, à une bronchite, aiguës, l'épaississement de la muqueuse qui en est souvent la conséquence peut disparaître sous l'action de topiques extérieurs répétés et d'une médication interne.

Quand le cornage apparaît sans cause matérielle appréciable, ne pourrait-on pas essayer de ranimer, d'exciter les fonctions de l'appareil nerveux du larynx, de le modifier par le galvanisme? Ce traitement serait surtout utile dans les cas, rares à la vérité, où ce bruit paraît être le résultat d'un état particulier, d'une espèce de spasme des voies respiratoires et particulièrement du larynx.

Dans les cas d'engorgements chroniques des ganglions de l'entrée de la poitrine, de la thyroïde, de tumeurs indurées avec compression des laryngés correspondants, les fondants iodurés, mercuriaux, les vésicants comptent, dit-on, des succès.

M. Delwart, dans une note insérée au *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire de Belgique,* rapporte un fait de guérison simultanée du prurigo et du cornage sous l'influence de l'acide arsénieux. D'après M. Husson cette double guérison serait le résultat des rapports fonctionnels qui existent entre les muqueuses des voies respiratoires et la peau, à l'état sain comme à l'état pathologique. Pour lui, de même que sur le tégument externe, l'arsenic agirait sur le tégument interne, en vertu d'une même affinité élective qui viendrait rendre à ce dernier son activité et son rhythme fonctionnel normal. M. Demarbaix, de la même école, ne partage pas l'opinion de M. Husson; se fondant sur les faits de compres-

sion du laryngé inférieur, établis par Dupuy et sur sa propre observation, sans nier l'action de l'arsenic sur les muqueuses respiratoires, il soutient que, dans le cas actuel, il est plus rationnel et surtout moins hypothétique d'admettre que l'acide arsénieux a produit, par ses propriétés altérantes, la résolution de tumeurs formées par des ganglions lymphatiques indurés. (*Traité de médecine pratique* de Delwart.)

Moyens chirurgicaux. On comprend que, dans ce paragraphe, on ne peut que donner des indications générales, rapporter quelques cas de guérisons obtenues par divers opérateurs dans quelques cas spéciaux.

Dans les observations de Flandrin, on trouve décrite l'extirpation d'un polype ayant occasioné le cornage. L'animal qui le portait, sans paraître malade, maigrissait beaucoup, mangeait moins; peu à peu la respiration devint gênée au point qu'après quelques mois elle était entendue, dit l'auteur, à cent cinquante pas. Écoulement d'un jetage verdâtre et gonflement des ganglions sous-glossiens du côté droit. L'exploration fit reconnaître dans la cavité nasale de ce côté une tumeur charnue qui devait remplir toute la cavité. Cette végétation fut enlevée à deux reprises peu éloignées. En total, elle pesait *trente-neuf onces*, elle avait la forme d'une langue de bœuf, mesurant *quatorze pouces* de longueur. Après la dernière opération, hémorragie abondante arrêtée avec de la charpie et des poudres astringentes et guérison parfaite. Les excroissances de ce volume sont rares à la vérité, mais nous avons rapporté ce fait afin de donner une idée de ce que l'on peut tenter dans certaines circonstances.

Dupuy rapporte encore une observation relative à l'extirpation d'une tumeur osseuse obstruant presque totalement la cavité nasale droite chez un cheval corneur. L'opération avait été pratiquée par M. Lautour, de l'Aigle, au moyen de la gouge et du maillet. La portion d'os enlevée pesait *dix onces* à l'état frais. La guérison a été prompte et parfaite, quoiqu'il ait fallu inciser la paroi externe de la narine jusqu'au sommet de l'angle formé par le sus-maxillaire et le sous-nasal.

Dans le cas, que j'ai rapporté plus haut, de l'obstruction complète de l'ouverture gutturale gauche causée par un repli de la pituitaire, il est évident que la perforation de cette espèce de diaphragme aurait fait disparaître le cornage.

Fromage de Feugré dit, dans ses relations, qu'à la suite d'une blessure produite par un boulet au bord inférieur de l'encolure, un cheval était resté corneur. On sentait à travers la peau un aplatissement

de la trachée vers le milieu de sa longueur; au niveau de ce point, il fit une ouverture à la peau de cinq travers de doigt, et arriva ainsi jusqu'à la trachée qu'il mit à découvert. Il pratiqua sur les cerceaux déformés deux incisions longitudinales dont une sur le côté où ils étaient le plus rompus, et la seconde au milieu de l'aplatissement de manière à aller jusqu'à la muqueuse laissée intacte. Par ce procédé, il permit à la paroi antérieure de la trachée de reprendre sa forme cylindrique et obtint le résultat heureux qu'il désirait.

La trachéotomie est sans contredit l'opération chirurgicale le plus rationnellement indiquée. Elle ne guérit pas l'affection d'où dérive le cornage; elle agit comme remède palliatif en arrêtant les effets du mal sans en détruire la cause. Par elle, des animaux sans valeur sont rendus à des travaux pénibles, exercés à des allures rapides même pendant plusieurs années. Par son emploi, on ouvre, à la respiration qui cesse d'être bruyante, une voie nouvelle qui permet l'introduction facile de la colonne d'air nécessaire à l'hématose. (*Voy.* TRACHÉOTOMIE.) Elle est indiquée d'une manière générale :

1° Lors de polypes volumineux, de déformations, d'exostoses des os de la tête, quand d'autres moyens opératoires ne peuvent atteindre ces tumeurs en raison de leur situation parfois trop profonde;

2° Dans les cas de paralysie totale ou partielle des muscles du larynx; d'ossification de ses pièces cartilagineuses; d'altérations chroniques de cet organe, etc.;

3° Toutes les fois que la trachée présente des déformations situées au-dessus du tiers inférieur de l'encolure. On a encore recours à ce moyen dans le cas de trachéocèle consécutif à la trachéotomie provisoire.

Les annales de la science renferment un grand nombre de faits qui attestent les bons résultats qu'on obtient de la pratique de cette opération. Il en sera traité, avec tous les développements qu'elle comporte, à l'article *Trachéotomie*. REYNAL.

JURISPRUDENCE.

Ainsi qu'il vient d'être dit au commencement de l'article précédent, il y a, quant à leurs causes, deux espèces de cornage : l'un, produit par des lésions passagères, qui est désigné sous le nom de *cornage aigu* ou temporaire; l'autre, résultant d'une lésion persistante, appréciable ou non, qui constitue le *cornage chronique*, ou *cornage* proprement dit. C'est ce dernier qui a été

classé, par l'art. 1er de la loi du 20 mai 1838, au nombre des vices réputés rédhibitoires.

— Avant de dire comment le vétérinaire expert doit procéder à la constatation de ce vice, il importe d'abord de bien s'entendre sur ce que, en droit, on doit comprendre par le mot « cornage ; » en d'autres termes, sur ce que la loi a désigné par cette appellation. Utile à propos de chaque vice rédhibitoire, cette recherche me paraît ici d'autant plus nécessaire que, suivant moi, plusieurs vétérinaires dans leurs expertises, et quelques auteurs de traités spéciaux dans leurs ouvrages, donnent au mot cornage une signification plus étendue que celle qu'a entendu lui accorder le législateur, et, partant, qu'il n'est juste de lui donner.

En effet, d'après les vétérinaires et d'après les auteurs auxquels je fais allusion, on devrait, en jurisprudence, entendre par cornage « tout bruit anormal que produit l'air en parcourant le « conduit respiratoire, soit pendant l'expiration, soit pendant « l'inspiration. » De sorte que, tout *bruit anormal*, quels qu'en soient la force et le timbre, qui se ferait entendre dans les voies respiratoires du cheval pendant l'inspiration ou l'expiration, constituerait le cornage ; et, s'il n'était pas produit par une cause récente, devrait être considéré comme un cornage chronique. Dès lors, non-seulement la respiration râlante ou sifflante, mais la simple exagération du souffle normal ne constituant ni un son grave ni un sifflement, si elle était due à une cause ancienne, serait, à ce compte, un vice rédhibitoire.

Cette opinion, qui me paraît être une erreur, résulte, à mes yeux, de la croyance dans laquelle sont ces praticiens et ces auteurs, que le mot cornage aurait été employé dans la loi comme expression générique comprenant les différentes variétés de bruits respiratoires anormaux que, suivant eux, exprimaient les anciennes appellations *cornage, sifflage, halley.* On a écrit, en effet, que, dans le langage des hippiatres auquel l'expression cornage a été empruntée, ces trois mots auraient été affectés à la qualification de nuances différentes du bruit anormal appelé génériquement cornage. Ainsi, le mot « cornage » proprement dit aurait été employé pour caractériser un bruit respiratoire plus ou moins *rauque*, un *râle* plus ou moins grave : le mot « sifflage » aurait exprimé une respiration à *son aigu* et *strident ;* le mot « halley » (haley ou halet) aurait été appliqué au *souffle* respiratoire exagéré.

On comprend que, étant admise cette signification différente de ces trois mots ; étant accepté, en même temps, qu'ils étaient

compris tous trois par le législateur sous le nom générique de cornage écrit dans la loi, on était naturellement et logiquement fondé à croire et enseigner que le simple «souffle» plus fort, plus bruyant que le souffle normal, était rédhibitoire aussi bien que la respiration avec râle sonore et grave, aussi bien que celle avec sifflement.

Mais cette induction pèche par sa base. D'abord, parce que rien ne prouve que le législateur ait entendu comprendre les trois appellations dont il vient d'être question dans celle de «cornage» dont il s'est servi : ensuite parce que, en eût-il été ainsi, il n'est pas exact que le mot halley, qui n'a été employé que par quelques auteurs, l'ait été par eux avec le sens qu'on prétend lui prêter aujourd'hui, je ne sais sur quelle autorité.

La considération que voici et les quelques considérations qui vont suivre ne me paraissent laisser aucun doute à cet égard. Il est constant que le mot cornage n'a pas été créé pour la loi du 20 mai; à l'époque où elle a été faite, il existait dans la science vétérinaire à laquelle le législateur n'a fait que l'emprunter. Non moins évidemment, dès lors, pour connaître le sens qu'il convient d'attacher à ce mot, ce sont les hippiatres qui l'ont employé et défini les premiers, ce sont les écrivains vétérinaires qui l'ont accepté depuis et en ont consacré en quelque sorte la signification, qu'il est raisonnable d'interroger pour être fixé sur la valeur et la portée réelles de cette expression transportée dans la loi. Car il serait inadmissible que le législateur eût pu donner à un mot technique, qu'il empruntait à une science qui en a déterminé la signification, un sens différent ou plus étendu que celui que les auteurs de cette science lui donnaient eux-mêmes au moment il le leur a emprunté. Or, la question vaut la peine que, pour l'éclairer, je rappelle ici textuellement les définitions qu'en ont données les plus connus comme les plus autorisés de ces auteurs :

Solleysel (*Parfait Maréchal*, 1754), qui paraît avoir parlé le premier de ce vice, désigne les chevaux qui en sont atteints sous le nom caractéristique de chevaux *siffleurs;* et il ajoute : « Il y « a certains chevaux siffleurs qui, ayant peine à respirer, *râlent* « en quelque manière. »

Lafosse (*Dictionnaire d'hippiatrique*, 1765) s'exprime ainsi : « *Cornard* se dit d'un cheval qui *siffle* des narines, et dont la « respiration est courte. On l'appelle encore *siffleur*. *Halet* est « *le même* que *cornard*. »

Huzard père (Rapport au Conseil d'État du roi sur le *cornage*

et *sifflage*, 1783) : « On appelle *cornage* et *sifflage* un bruit plus « ou moins fort que fait entendre le cheval pendant la respira- « tion, d'où résulte un *son* dont les différentes intonations sont « plus ou moins *rauques* ou *aiguës*. »

Huzard et Chabert (*Instructions vétérinaires*, 1790) : « Le *cor-* « *nage*, *sifflage* ou *halley*, qui constitue *une seule et même ma-* « *ladie*, consiste dans un râlement ou sifflement plus ou moins « *grave* ou plus ou moins *aigu* que certains chevaux font en- « tendre en respirant. Le *sifflement* est absolument le seul symp- « tôme qui distingue des chevaux parfaitement sains le cheval « *cornard*, *siffleur* ou *halley*. »

Chabert et Fromage de Feugré (*Des lois sur la garantie*, 1804) : « Le *cornage* ou *sifflage* est une espèce de *râlement* ou de *siffle-* « *ment* que produit la collision de l'air au moment où il entre « par les conduits de la respiration. »

Ces auteurs ne rappellent pas le mot *halley*. Ils parlent, dans un autre chapitre et comme d'une affection distincte du cornage, « des chevaux *souffleurs* ou *gros d'haleine*. »

Godine jeune (*Éléments d'hygiène vétérinaire*; notes sur le *cornage* ou *sifflage*, 1815) : « Nous appelons *cornage*, *sifflage* ou « *halley* un bruit plus ou moins *éclatant* qu'un animal mal « conformé ou affecté de certaines maladies fait entendre toutes « les fois que la respiration est gênée ou accélérée par une cause « quelconque. »

Hurtrel d'Arboval (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires*, 1827) : « Par les dénominations de *cornage*, *sifflage* « ou *halley*, auxquelles celle de *sifflement* serait préférable, on « désigne un bruit *sonore* particulier, plus ou moins *éclatant*, « qui résulte de la vibration de l'air contre les parois des conduits « aériens, et que la respiration du cheval fait entendre pendant « un exercice un peu vif. »

Vatel (*Éléments de pathologie vétérinaire*, 1828) : « On appelle « *cornage*, *sifflage* ou *halley* un bruit particulier *sonore*, plus ou « moins *éclatant*, que font entendre, pendant le repos ou pen- « dant l'exercice, les grands animaux, le cheval particulière- « ment. »

Or, ne résulte-t-il pas clairement de ces citations prises dans les ouvrages des hippiatres et des vétérinaires les plus recommandables qui ont précédé la loi du 20 mai, les seuls par conséquent dont le législateur ait pu s'inspirer, que le mot cornage, que tous ces auteurs font synonyme de *sifflage*, a toujours été entendu et défini, dans l'hippiatrie ou la médecine vétérinaire

des différentes époques antérieures à 1838, comme exprimant une respiration avec bruit plus ou moins *sonore* ou *éclatant*, *rauque* ou *aigu*, une espèce de *râle* grave ou de *sifflement;* et que, dans aucun, ne se trouve indiquée, comme comprise sous cette dénomination, la respiration qui ne consisterait qu'en une exagération, à quelque degré que ce soit, du *souffle* normal. N'en résulte-t-il pas aussi que le mot *halley* ou *halet*, que n'ont pas admis tous les auteurs et qui est peu usité, a été défini, par celui qui l'a employé le premier (Lafosse), comme étant «le même que cornard;» et que, depuis, tous ceux qui l'ont reproduit dans leurs écrits l'ont présenté comme entièrement synonyme de *cornage* ou *sifflage?*

Qu'il me soit permis d'ajouter comme complément et en quelque sorte comme confirmation de ce qui précède, que c'est en lui conservant le même sens, que les écrivains vétérinaires les plus considérables de nos trois écoles ont employé le mot cornage dans les ouvrages qu'ils ont publiés depuis la promulgation de la loi du 20 mai.

Ainsi, Bernard, ancien directeur de l'École vétérinaire de Toulouse (*Guide des vendeurs et des acheteurs,* 1839), s'exprime ainsi : « Les mots *cornage, sifflage,* désignent les degrés d'un « même vice, une difficulté de la respiration qui s'exécute tantôt « avec un *ronflement semblable au bruit qu'on fait en soufflant* « *dans une corne,* tantôt seulement avec un *sifflement* pénible. »

M. Delafond, professeur à l'École d'Alfort (*Pathologie générale,* 1855), dit : «On donne le nom de *cornage, sifflage* ou *halley* « à un *sifflement* plus ou moins marqué que font entendre cer- « tains chevaux soit dans l'inspiration, soit dans l'expiration. »

Enfin, suivant M. Lecoq, directeur de l'École vétérinaire de Lyon (*Extérieur du cheval,* 1856) : «Le cheval *corneur* est celui « chez lequel le mouvement respiratoire produit un *sifflement* « particulier, plus ou moins *rauque.* » Cet auteur distingue le cheval corneur du cheval *gros d'haleine.*

Il est donc bien avéré que dans le langage de la loi, comme dans la pensée évidente du législateur, *il n'y a cornage que lorsque la respiration, soit pendant l'inspiration, soit pendant l'expiration, s'accompagne d'un bruit plus ou moins éclatant ou sonore, d'une espèce de râle plus ou moins grave ou rauque, ou de sifflement plus ou moins aigu; qui peut, quand il se produit, être entendu à quelques pas de l'animal qui en est affecté.*

Aller au delà, faire rentrer dans des cas de cornage le simple bruit de *souffle,* si prononcé soit-il, quand il ne va pas jusqu'au

ton du râle ou du sifflement, ce serait, en jurisprudence, donner au mot cornage un sens qu'il n'a pas; ce serait méconnaître l'intention, le vœu manifeste du législateur; ce serait faire plus et autrement que la loi n'autorise.

Toutefois, le cornage, avec les caractères que je viens d'indiquer, n'est pas nécessairement un vice rédhibitoire : il faut encore, pour être considéré comme tel, qu'il soit reconnu que c'est un cornage *chronique*. Est-ce à dire que l'expert chargé d'en constater l'existence soit tenu de rechercher et découvrir la lésion physique, physiologique ou organique qui le produit, et de démontrer l'ancienneté de cette lésion? Assurément non; car, s'il en était ainsi, il serait, dans un assez grand nombre de cas, dans la nécessité de confesser son impuissance à le faire. Il suffit, pour satisfaire à l'équité comme aux exigences raisonnablement comprises de la loi, qu'il soit constaté que l'animal, au moment où on l'examine, n'est affecté d'aucune lésion aiguë de nature à produire le râle ou le sifflement que la respiration fait entendre; l'existence du cornage sans lésion aiguë, impliquant nécessairement qu'il est déterminé par une cause chronique. Jusqu'à présent, du moins, experts et tribunaux se sont trouvés d'accord sur cette interprétation.

Parmi les chevaux qui cornent sans lésion aiguë apparente, il en est, et ce sont sans contredit de beaucoup les plus nombreux, qui, respirant librement au repos, ne cornent qu'après un temps d'exercice plus ou moins fatigant et plus ou moins prolongé. Chez ces chevaux, cela n'est contesté par personne, ce vice est assurément rédhibitoire. Il en est de même pour ceux assez rares chez lesquels le cornage se fait entendre à la fois dans le repos et pendant l'exercice.

Mais on s'est demandé si chez ceux, comme il en est quelques-uns, qui cornent seulement au repos et cessent de le faire après un certain temps d'exercice (quelle que soit la cause chronique à laquelle on a essayé d'attribuer cette particularité), ce vice devait aussi être considéré comme rédhibitoire. Je pense qu'il faut résoudre cette question par l'affirmative. D'abord, et cette raison me paraît déterminante, parce que la loi n'a pas distingué entre le cornage se manifestant pendant l'exercice, et celui qui ne se ferait entendre que pendant le repos : ensuite parce que, ne consultât-on que l'équité, et admît-on que cette variété de cornage dépend d'un œdème de la glotte, cet état pathologique, très-grave par lui-même, est, comme tous les œdèmes, susceptible de prendre d'un moment à l'autre une gravité plus grande et de

gêner la respiration au point de compromettre la vie de l'animal.

Une question plus embarrassante à résoudre est celle de savoir si on doit considérer comme une variété du cornage chronique inscrit dans la loi le bruit nasal ou guttural que font entendre, en mangeant soit l'avoine, soit, comme j'en ai vu, toute autre partie de leur ration, certains chevaux qui respirent librement, aussitôt qu'ils cessent de manger. D'abord, pour ce cas spécial, il importe de ne pas confondre avec le râle ou le sifflement qui caractérise le cornage, tantôt un bruit de *souffle* plus fort que le souffle normal, tantôt une espèce de ronflement que font entendre, dans cette circonstance, quelques chevaux affamés ou grands mangeurs. Il est évident que ce serait méconnaître la lettre et mal comprendre le texte de la loi que de considérer ces anomalies momentanées du bruit respiratoire comme constituant des cas de cornage chronique : aussi bien sont-elles sans danger prochain ou éloigné pour l'animal qui les présente, et qu'elles n'incommodent en aucune façon. Quant à ceux qui cornent véritablement pendant leur repas, quelque opinion que l'on doive avoir sur les inconvénients ou la gravité possible de cette variété heureusement peu commune du cornage, il me paraît difficile que, en présence du texte si formel et si absolu de la loi, un expert puisse ne pas le caractériser cas de cornage chronique, et le tribunal ne pas le déclarer vice rédhibitoire. Aussi bien dois-je dire que, sur les trois seuls chevaux qu'il m'a été donné de voir affectés de cette sorte de cornage, il en est un que j'ai pu suivre pendant quelque temps, qui, après n'avoir corné pendant deux mois environ qu'en prenant ses repas, a fini par corner ensuite à l'exercice au point que son propriétaire a dû le vendre (c'était un cheval anglais d'un grand prix) pour une somme assez minime. Ce qu'a dit plus haut M. Reynal d'observations analogues faites par M. H. Bouley; et cette circonstance observée par lui-même qu'il est des animaux chez lesquels ce cornage acquiert une telle intensité pendant qu'ils mangent, qu'il y aurait danger pour eux à ne pas leur enlever l'avoine pour ne la leur donner qu'avec des précautions particulières, me semblent ajouter un nouveau poids à l'opinion que j'exprime sur cette question.

En résumé, et pour n'avoir pas à examiner particulièrement chaque variété de cornage qui peut se présenter dans la pratique, je dirai qu'il y a « cornage chronique, » et, partant, cornage rédhibitoire, toutes les fois que ce vice se manifeste, dans quelque

circonstance que ce soit, sans cause aiguë appréciable, avec les caractères que j'ai indiqués comme ceux pouvant seuls le constituer aux yeux de la loi. C'est à l'expert dont l'oreille a dû faire son éducation spéciale dans les écoles, sous la direction de ses maîtres, et plus tard dans sa pratique, à chercher à distinguer, dans les cas embarrassants qui se présentent quelquefois à l'occasion de ce vice, à quelle nuance de ton le bruit respiratoire n'est encore que le souffle normal simplement exagéré, à quelle nuance il est déjà le commencement du sifflement ou du râle qui peut être appelé le cornage. Il y a, en effet, dans certains cas, des difficultés d'appréciation pour la solution desquelles il n'est possible de tracer aucune règle, d'indiquer aucune ligne de conduite. C'est à l'homme de l'art à se décider avec son tact pratique et surtout d'après les inspirations de sa conscience. Ce sont de ces cas en présence desquels deux vétérinaires également instruits, également honnêtes, peuvent exprimer une opinion contraire, sans qu'on soit fondé à y trouver la matière d'un étonnement ni d'un blâme contre eux-mêmes ou contre la science dont ils sont les organes. Dans ces cas, plus que dans tout autre encore, l'expert doit faire tous ses efforts pour amener les parties à une transaction.

Des vétérinaires, des sociétés même, ont agité la question de savoir si le cornage chronique, bien que régulièrement constaté, doit être considéré comme rédhibitoire alors qu'il peut être attribué à une lésion ancienne facilement appréciable par l'acheteur; par exemple, et c'est l'espèce à l'occasion de laquelle cette question a été soulevée, si un tribunal était fondé à admettre à la garantie un cheval chez lequel cette anomalie de la respiration coïncidait avec une perforation très-visible de la partie inférieure de la cloison nasale: car, disait-on, la cause étant très-apparente ne pouvait échapper aux yeux de l'acheteur, et, dès lors, aux termes de l'art. 1642 (*le vendeur n'est pas tenu des vices apparents et dont l'acheteur a pu se convaincre lui-même*), celui-ci ne devait plus être admis au bénéfice de la garantie. Je répéterai, à cette occasion, ce que j'ai déjà dit ailleurs, et ce que je redirai plus d'une fois encore à propos de cas analogues : d'abord que ce n'est pas telle ou telle cause possible de cornage qui a été garantie par la loi, mais bien le cornage lui-même, à la seule condition qu'il serait produit par une cause ancienne, sans attacher à la garantie cette autre condition que cette cause ancienne pourrait aussi être cachée. Y a-t-il cornage *chronique?* Voilà ce que le juge a à demander à l'expert : et si celui-ci répond par

l'affirmative, le tribunal n'a plus qu'à appliquer la loi qui prononce que ce vice, dûment et régulièrement constaté, est l'un de ceux rédhibitoires. C'est d'ailleurs ce qui résulte très-clairement de ce passage du Rapport fait par M. Lherbette à la Chambre des députés, lors de la discussion du projet de loi :

« Les tribunaux n'auront plus, pour admettre ou pour rejeter « une action en rédhibition, à examiner *l'apparence*, la gravité, « l'incurabilité, la fréquence, etc., du vice allégué; questions « délicates. Est-il, oui ou non, compris dans la nomenclature de « la loi? L'action a-t-elle été, oui ou non, intentée dans les délais « légaux? Voilà les seules questions, questions simples, qu'ils « auront à résoudre. »

Disons que la loi a été sage en voulant qu'il en fût ainsi, attendu que souvent rien n'est plus difficile à établir avec certitude que la relation de tel effet symptomatique avec la cause lésionnelle dont il est réellement la conséquence. Et, par exemple, dans le cas particulier que je viens de rappeler, qui a amené devant la Société vétérinaire du Calvados et de la Manche la question que je discute ici, il était si peu certain que le cornage pût être attribué à la perforation existant à la partie inférieure de la cloison nasale du cheval objet de la contestation, que j'ai connu deux chevaux porteurs de lésions pareilles, semblablement situées, l'un, notamment, que j'ai vu pendant plusieurs années à la poste aux chevaux d'Alfort, qui n'ont jamais fait entendre à aucun moment le moindre bruit de cornage.

Le cornage chronique, même quand sa cause présumée serait une lésion apparente, doit donc, nonobstant, être considéré comme rédhibitoire.

D'après ce qui vient d'être dit sur les caractères, les effets et les causes du cornage chronique, on conçoit que c'est avec raison qu'il a été classé, par la loi du 20 mai 1838, au nombre des cas réputés rédhibitoires avec un délai de garantie de neuf jours.

En effet, dans la très-grande majorité des cas, ne se manifestant que lorsque l'animal est placé dans des conditions qui ne sont pas celles de la vente, il est toujours caché ou dissimulé au moment de cette vente. Ses causes généralement occultes sont certainement toujours antérieures à la vente quand l'acquéreur l'a reconnu dans les neuf jours qui l'ont suivie. Enfin sa gravité ne saurait être mise en doute, puisque, d'une part, il constitue une gêne de la respiration qui peut devenir telle, par le travail, que l'animal, s'il n'est pas arrêté, peut mourir d'asphyxie; puisque aussi, à supposer que le service de l'animal n'en soit pas empê-

ché, il en est, assurément, sensiblement diminué; puisque, enfin, et cette considération s'applique surtout aux chevaux de luxe, il est toujours désagréable et souvent très-pénible de monter en selle ou d'avoir à sa voiture un cheval qui fait entendre incessamment une respiration râlante ou sifflante, et qu'on peut craindre de voir d'un moment à l'autre tomber asphyxié.

— Avant la promulgation du Code civil, le *cornage* ou *sifflage* était rédhibitoire dans les coutumes de cinq des provinces qui avaient des coutumes connues, à savoir, dans l'*Artois*, l'*Auvergne*, le *Lyonnais*, l'*Ile-de-France* et la *Normandie*. Toutefois, ce n'est qu'à la suite d'un arrêt de la Cour du Parlement de Paris, du 25 janvier 1781, que le cornage a été admis à la rédhibition dans ces deux dernières années : et, encore, ne l'était-il pas généralement en Normandie, puisqu'il est vrai que les tribunaux de commerce y jugeaient seuls conformément aux dispositions de cet arrêt, tandis que les tribunaux de première instance ne l'avaient pas admis et persistaient à se régler sur l'ancienne coutume qui ne comprenait pas ce vice parmi ceux rédhibitoires dans la province.

Les rédacteurs des *Instructions vétérinaires*, Huzard père notamment, étaient d'avis que le cornage ne fût pas admis au bénéfice de la rédhibition.

Chabert et Fromage de Feugré, dans leur *Projet de garantie*, l'y admettaient avec une durée de garantie de vingt-quatre heures.

Les auteurs du *Projet de code rural*, préparé en 1804 par ordre du gouvernement, le classaient parmi les vices à délai de neuf jours.

A l'époque où la loi du 20 mai a été promulguée, sur *cinquante-sept* départements qui ont fait connaître les usages en vigueur chez eux en matière de vices rédhibitoires, *vingt-neuf* admettaient le cornage.

Parmi les *trente et un* départements qui, répondant à la circulaire ministérielle de 1834, avaient demandé que, dans la loi nouvelle qu'on préparait alors, les vices rédhibitoires fussent désignés nominativement et avaient eux-mêmes indiqué les vices qu'ils désiraient y voir inscrits, *vingt-sept* avaient désigné le cornage. Les trois écoles vétérinaires et la Société royale et centrale d'agriculture avaient fait la même proposition.

Enfin, sur les *soixante-treize* Conseils généraux auxquels fut soumis, en 1837, le projet de loi préparé sur la matière, *soixante-dix* avaient approuvé le classement du cornage chronique parmi les vices rédhibitoires.

EXPERTISE.

L'expert nommé pour visiter un cheval soupçonné d'être affecté du cornage a à s'assurer d'abord, par un examen attentif, si cet animal n'est pas sous le coup d'une maladie générale ou porteur d'une lésion locale *aiguë* qui puisse être actuellement une cause de gêne dans la libre respiration. Dans l'affirmative, il fait mettre l'animal en fourrière pour attendre, avant de se prononcer, la disparition de cette maladie ou de cette lésion. Je reviendrai tout à l'heure sur les conséquences possibles de cette affection aiguë.

Que si l'animal, au moment où il est présenté à l'expert, paraît offrir tous les signes généraux extérieurs de la santé, celui-ci procède à l'instant même à son examen, avec toutes les précautions nécessaires pour rendre sensibles, sans risquer de les occasionner, les caractères du vice qu'il cherche à constater. Et, tout d'abord, pour se mieux guider dans les conditions de son opération, il demande à l'acheteur dans quelle circonstance, à quel service et au bout de combien de temps d'exercice il a remarqué le cornage. Ces renseignements pris, il voit le cheval au repos à l'écurie, puis le fait sortir, l'examine dehors et explore particulièrement toutes les parties des voies respiratoires dont l'état peut être constaté. Après quoi, il fait marcher l'animal au pas. Je rappelle ici que, à part dans les cas tout particuliers qui ont été indiqués plus haut, il est bien rare que le cornage se fasse entendre au repos ou à l'allure du pas. En général, ce n'est qu'après un certain temps d'exercice, à une allure vive ou à une voiture plus ou moins chargée, c'est-à-dire dans des circonstances qui accélèrent la respiration ou la rendent pénible, que se manifeste le cornage. Il est bien entendu, toutefois, que si le requérant avait déclaré que c'est pendant l'action de manger l'avoine qu'il a entendu son cheval corner, ce serait en le mettant d'abord dans cette condition que l'expert devrait examiner cet animal. De même devrait-il insister particulièrement sur son examen à l'écurie et avant tout exercice, s'il lui avait été déclaré que (comme on l'a observé sur quelques chevaux) c'est au repos seulement que le vice s'est manifesté.

Mais je suppose le cas le plus ordinaire : on n'a rien entendu à l'écurie, rien après l'exercice au pas. Il s'agit d'un cheval léger. Comme, généralement, ce n'est guère qu'après sept ou huit minutes et plus de trot accéléré, de galop même, que commence à se manifester le cornage, on fait monter le cheval par celui qui

est chargé de l'exercer. A ce propos et avant d'aller plus loin, j'insiste sur trois recommandations importantes, à savoir :

1° Qu'il faut faire choix, pour exercer et monter le cheval, d'un homme sûr, étranger surtout aux intérêts de l'acheteur; attendu qu'il est des chevaux à ganaches épaisses, à auge étroite, à encolure mal attachée à la gorge, que ceux qui les conduisent peuvent faire corner jusqu'à un certain point en les rênant, rassemblant et encapuchonnant, dans cette intention, de manière à gêner fortement leur respiration pendant l'exercice ou au moment où ils les arrêtent devant l'expert;

2° Qu'il convient, avant de faire exercer le cheval, de s'assurer que la sous-gorge du licol, du bridon ou de la bride, ou que le surfaix ou bien la sangle qui maintient la selle, ne sont pas trop serrés; de s'assurer en un mot que rien dans le harnais ne peut faire le moindre obstacle à la libre et facile circulation de l'air dans les voies respiratoires;

3° Qu'il est avantageux de choisir, si on le peut, pour faire exercer le cheval, un terrain non pavé ni macadamisé, afin que le bruit des battues sur le sol ne couvre pas celui qui caractérise le cornage, et n'empêche pas l'expert de le percevoir, surtout s'il est peu prononcé. Il est bon aussi, quand l'emplacement le permet, de faire courir le cheval en cercle, et de se placer soit au centre de ce cercle, soit, ce qui vaut mieux, à l'un des points extérieurs de sa circonférence, afin d'être à même d'entendre le plus souvent possible le bruit que fait la respiration de l'animal qui passe ainsi à chaque instant devant l'expert et à la portée de son oreille. Si on n'a pas à sa disposition de terrain qui se prête à cette manœuvre, on fait courir le cheval en long sur un chemin de terre ou sur les bas-côtés non pavés d'une route, en le faisant passer et repasser de temps à autre devant soi et le plus près possible, et écoutant attentivement au moment du passage. Enfin, si, comme dans les rues des grandes villes, on ne peut exercer l'animal que sur le pavé, on donne à celui qui le conduit les instructions nécessaires pour que, de temps à autre, il le fasse passer très-près de l'expert et l'y arrête brusquement, afin que, le bruit des battues sur le pavé ayant cessé, celui-ci puisse saisir et entendre, avant qu'il ne s'amoindrisse ou disparaisse par la cessation de l'exercice, le bruit caractéristique du cornage ou sifflage, si ce vice existe réellement. Je ne saurais trop recommander à l'expert d'approcher vivement son oreille des naseaux du cheval aussitôt qu'il est arrêté, car il est des animaux chez lesquels le cornage s'interrompt dès que s'interrompt l'exercice :

c'est pour cela qu'il faut prescrire à la personne qui monte le cheval, de ne l'arrêter qu'au moment même où il est devant l'expert et très-près de lui. Il ne faut pas oublier non plus de lui prescrire, aussitôt que l'animal est arrêté, de ne plus peser sur les rênes, afin d'éviter que l'extrémité inférieure de la tête se trouvant trop rapprochée de la poitrine par la pression du mors, il n'en résulte une cause de gêne pour le passage de l'air dans le larynx ou l'origine de la trachée.

C'est ici le lieu de rappeler une pratique qui a été longtemps en usage dans quelques parties de la Normandie, qu'employaient certains courtiers qui étaient chargés d'essayer les chevaux vendus en foire, et à l'aide de laquelle, d'intelligence en cela avec les marchands acheteurs, ils faisaient paraître corneurs beaucoup de jeunes chevaux amenés sur les marchés par les éleveurs. Le but était, en persuadant à ceux-ci que leurs chevaux avaient un vice rédhibitoire, d'obtenir d'eux qu'ils les vendissent à un prix sensiblement inférieur à leur valeur réelle. Ce moyen était très-simple : on mettait, au cheval qu'on voulait essayer, une bride pourvue d'un mors dur à très-longues branches, on faisait trotter ou galoper cet animal pendant quelques minutes pour accélérer sa respiration; et puis on l'arrêtait brusquement, en exerçant, sur l'extrémité des longues branches du mors, une forte pression dont la puissance le forçait à se mettre le bout du nez sur le poitrail, ce qui lui comprimait tellement le larynx que, pour peu qu'il n'eût pas cet organe très-large et les ganaches très-écartées, il était impossible que sa respiration ne devînt pas plus ou moins sifflante ou râlante. C'était un cornage artificiel, à l'aide duquel on exploitait les cultivateurs. Les vétérinaires, en intervenant dans la constatation des vices rédhibitoires, ont mis un terme à ces fraudes.

Il est difficile de dire à quelle rapidité d'allure et pendant combien de temps le cheval doit être exercé. Il est des animaux qui cornent au bout de deux ou trois minutes; il en est chez lesquels le cornage ne se fait entendre qu'après dix, douze ou quinze minutes et plus. Il en est qui cornent promptement au trot ordinaire; il en est qu'il faut soumettre au grand trot et même au galop pour faire apparaître ce vice. L'expert averti dirigera et prolongera les exercices suivant l'occurrence.

Il est rare que ces épreuves sous l'homme ne suffisent pas pour provoquer la manifestation du cornage, quand ils en sont affectés, sur les chevaux de selle et sur ceux d'attelage. Mais s'il s'agit de chevaux de gros trait, on est quelquefois obligé, pour compléter

l'examen, de les atteler à une voiture (charrette ou tombereau), et de les y soumettre à un tirage qu'on rend plus pénible pour eux soit en la chargeant plus ou moins, soit, ce qui est plus facile et plus expéditif, en en enrayant une ou les deux roues. C'est principalement avant et pendant ce genre d'épreuve, qu'il faut prendre garde que la respiration de l'animal ne soit gênée par ses harnais, la bricole ou le collier notamment, alors surtout que l'animal y est exercé avec des harnais qui ne sont pas les siens. Généralement, si le cheval éprouvé est corneur, le cornage se fait entendre après quatre à cinq minutes au plus d'un tirage un peu pénible. Il est souvent utile, à cause du bruit que font les roues sur le sol, de suivre l'animal pendant qu'il est exercé, et de se tenir auprès de sa tête pour bien entendre s'il corne : car, dans ce cas, comme lorsque le cheval est exercé sous l'homme, le cornage cesse souvent aussitôt que l'animal est arrêté.

Soit qu'il s'agisse d'un cheval de selle, d'attelage ou de gros trait, une seule visite peut suffire à l'expert pour constater le cornage chronique, lorsque aucune maladie ou lésion aiguë quelconque ne s'oppose à ce qu'il y procède immédiatement. Mais lorsque l'existence d'une affection aiguë des voies respiratoires (*gourme, coryza, angine, bronchite*, etc.) a nécessité la fourrière; lorsque, n'ayant pas vu l'animal avant la manifestation de la maladie aiguë, l'expert ne l'a entendu corner qu'au moment où il constatait en même temps l'existence de cette maladie; il est évident que le bruit anormal qui se produit pouvant être tout aussi bien, étant même plus vraisemblablement à ce moment, l'effet de l'état inflammatoire que celui de toute autre cause, on ne saurait raisonnablement se prononcer sur la chronicité du cornage. On doit donc ajourner tout examen de fond jusqu'à l'époque indéterminée où tout symptôme d'acuité aura disparu.

Or, suivant que la maladie aiguë aura été plus ou moins grave, se sera prolongée plus ou moins longtemps, ou se sera terminée par la mort de l'animal; suivant que la requête aura été présentée au juge de paix, après ou quelques jours avant l'apparition des phénomènes inflammatoires, et qu'elle aura ou non indiqué que c'était pour le cornage qu'elle était présentée; suivant ces différentes circonstances, dis-je, la conclusion de l'expert pourra être différente. En effet, le résultat de la mise en fourrière sera nécessairement l'un des suivants :

a. Ou la maladie, après un temps plus ou moins long, se termine par la guérison radicale, et avec elle a disparu le cornage. Ce cas est des plus simples. Le vice soupçonné n'existant pas, et

n'ayant existé momentanément que par suite d'une cause aiguë, la conclusion est nécessairement qu'il n'y a pas cornage chronique. Le procès s'arrête n'ayant plus de cause.

b. Ou la maladie n'était que très-légère, et n'a duré que quelques jours ; et, quand elle est tout à fait dissipée, le cornage continue à se faire entendre. Dans ce cas, il y a la plus forte présomption, sinon certitude, que ce vice n'a pu être produit par une cause aussi légère et d'aussi peu de durée ; et alors l'expert ne doit pas hésiter, après avoir soumis l'animal à des épreuves suffisantes qu'il répète plusieurs fois au besoin, à conclure à l'existence du cornage chronique.

c. Ou bien la maladie, qui était une gourme, un coryza, une angine très-grave, après avoir duré trois semaines, un mois et plus, s'est dissipée peu à peu ; l'animal a repris tous les caractères de la santé générale ; mais le cornage a persisté et continue à se faire entendre, sinon au repos, du moins après un temps plus ou moins long d'exercice. C'est là, sans doute, pour l'expert un cas véritablement embarrassant. Cependant les considérations suivantes me paraissent lui indiquer assez clairement le sens à la fois juste et équitable dans lequel il peut et doit conclure. D'abord rien ne l'autorise à penser que le vice existait avant la manifestation de l'affection aiguë que l'animal a contractée chez l'acquéreur, puisqu'il n'a pas vu cet animal avant le développement de cette affection. D'un autre côté, il sait que le cornage peut être, comme conséquence, l'expression d'une lésion ou altération quelconque laissée dans les voies respiratoires par la maladie aiguë dont le cheval vient d'être affecté : et puis, les requêtes ne précisant pas le plus souvent le vice dont elles demandent la constatation légale, il ne voit pas dans celle qui a provoqué sa nomination qu'il y ait été fait mention de cornage, laquelle mention, si elle eût été faite, aurait pu établir la présomption que ce vice avait peut-être préexisté à la maladie aiguë. Or, en pareille circonstance, sa conduite ne saurait être douteuse. Il relate dans son procès-verbal la succession de ses observations et de ses opérations à partir du moment où il a commencé son expertise ; il constate l'existence d'abord, puis la persistance du cornage : mais, attendu que rien ne l'autorise à dire si ce vice préexistait à la maladie aiguë qui s'est développée chez l'acquéreur, ou si, ce qui est possible, il en est la conséquence, il déclare ne pouvoir consciencieusement ni scientifiquement affirmer si c'est ou si ce n'est pas le cornage chronique. L'expert, en effet, n'est pas absolument tenu dans ses conclusions d'affirmer que le vice existe

ou n'existe pas. La science ne lui permet pas toujours cette certitude de diagnostic. Quand il lui reste des doutes, non-seulement il peut, mais il doit les exprimer : le tribunal leur donne la suite qu'il croit compatible avec la justice.

d. Enfin, la maladie aiguë peut se terminer par la mort du cheval. Dans ce cas, attendu qu'il est de principe, en droit, que la chose qui vient à périr, périt pour le compte de son propriétaire ; attendu que le demandeur en rédhibition est et reste propriétaire de l'animal objet de l'action tant que le tribunal n'a pas prononcé le bien fondé de cette action ; attendu qu'il s'agit du cornage qui est un symptôme, et qui, dès lors, ne peut être reconnu que du vivant de l'animal ; et attendu l'impossibilité de le constater sur un cadavre ; dans ce cas, disons-nous, l'expert se borne encore à relater les symptômes qu'il a observés pendant la vie, à décrire les lésions qu'il a rencontrées après la mort, à établir l'impossibilité où cette mort, occasionnée par une affection aiguë, l'a mis de reconnaître s'il y avait cornage chronique ; et il clôt son procès-verbal pour, par le tribunal, être statué ce qu'il appartiendra. EUG. RENAULT.

CORNE. *Voir* PIED.

CORNES FRONTALES. Malgré la simplicité apparente de leur organisation, malgré l'inutilité de leur concours à l'entretien des fonctions vitales, les cornes qui garnissent le front des animaux offrent, sous le rapport du développement, de la croissance et de la structure, ainsi que sous celui des relations antagonistes avec les organes sexuels, sinon chez toutes, du moins chez certaines espèces, plusieurs particularités dignes des méditations du naturaliste.

M. Numan a soumis les cornes de l'espèce bovine à de nouvelles investigations. Ses recherches n'ont pas eu la science pure pour but ; il arrive par la physiologie à des indications dont l'économie rurale profitera peut-être un jour. Avec cette circonspection consciencieuse caractérisant le véritable savant qui ne croit pas nécessaire de préconiser des innovations hasardeuses, M. Numan se contente de poser un jalon, appelant des études et des expériences nouvelles avant de donner une valeur pratique au résultat de ses recherches.

Les races, les individus de l'espèce bovine présentent dans la forme et la direction des cornes des différences qui ne sauraient échapper à l'attention de celui qui jette un coup d'œil comparatif

sur un groupe de bêtes bovines. Ces différences ne sont pas exclusivement déterminées par l'âge et le sexe; elles se rattachent surtout à l'évolution typique; viennent ensuite le climat, le sol, l'alimentation, qui à leur tour exercent une influence marquée sur le développement des cornes frontales et en modifient la forme ainsi que la direction.

Quelques individus les ont volumineuses, épaisses et grossières, d'autres les possèdent minces et fines; courtes chez celui-ci, longues chez celui-là, elles sont tantôt écartées et s'étendent latéralement, tantôt recourbées l'une vers l'autre, tandis que la pointe se dirige en bas, en avant, en haut ou en arrière.

Des races, des individus isolés sont dépourvus de cornes ou n'en présentent que de rudimentaires. Ces dernières, fixées par la peau seule, en conservent la mobilité lorsque leur poids ne les fait pas incliner et pendre de chaque côté de la tête.

Si ces différences se remarquent déjà dans les familles, elles deviendront d'autant plus sensibles que l'on comparera les races des diverses contrées. La race suisse, mais principalement la race hongroise et podolienne, se distinguent par le volume, la longueur, l'écartement et la direction de leur coiffure; on la retrouve, quoique moins forte, dans les races anglaises des comtés de Devon, d'Hereford, de Lancaster et de Shrop. Les longues cornes du gros bétail irlandais descendent sur les côtés de la tête et se rapprochent du fanon; cette particularité appartient aussi à la race de Dishley ou New-Leicester, créée par Backwell. Les cornes des taureaux de cette race, relativement plus courtes, ont une longueur de 15 pouces à 2 pieds; quelques bœufs en portent qui atteignent 2 pieds 1/2 à 3 pieds 1/2. Celles qui ornent la tête des vaches ont à peu près la même dimension, mais elles sont beaucoup plus fines et se terminent par des pointes effilées qui, naturellement, se dirigent en avant. Le mélange des races à longues et à courtes cornes de l'Angleterre a donné naissance à des variétés nouvelles. Le nombre des bestiaux à courtes cornes le plus anciennement connus dans les comtés de Durham et d'York a considérablement augmenté en Angleterre aux dépens des races à longues cornes; ils ont même fait disparaître la variété créée par Backwell. Suivant Youatt, l'Irlande en possède vingt de la première espèce contre seize de la seconde. On compte en Angleterre que le total du gros bétail se compose d'environ un tiers de bêtes à courtes cornes, d'un tiers de la race à longues cornes de Cumberland, et d'un tiers de races diverses dans lesquelles celle d'Hereford domine. Le huitième du bétail écossais appartient aux

courtes cornes; le restant est formé de la race sans cornes, les *Galloways* et les *Highlanders* de conformation variée.

Les bêtes hollandaises peuvent être rangées parmi les races à courtes cornes; leurs appendices frontaux sont dirigés en avant et courbés en dedans. Suivant Sturm, les cornes du gros bétail des plaines pointent en avant; celles des races des montagnes, comme en Suisse et dans le Voigtland, ont une terminaison latérale.

A l'aide de certains procédés, l'on modifie à volonté la forme des cornes. Il est des pays où leur direction entre pour beaucoup dans la valeur commerciale des bêtes bovines; le Voigtland est dans ce cas; les marchands en profitent; ils enveloppent les cornes, et par le secours du calorique ils leur impriment la forme recherchée. M. Laffarade a publié les procédés orthopédiques auxquels il a recours pour rectifier la direction vicieuse des cornes. Il les ramollit avec un pain chaud, et en se refroidissant elles prennent la forme des moules en bois dans lesquels on les introduit. Le tissu corné ne se laisse plus pétrir ainsi au delà de quinze mois d'âge; M. Laffarade y supplée au moyen d'un joug en bois fixé aux cornes par des courroies qu'il serre chaque jour davantage. Ces procédés ne sont pas d'invention moderne, les anciens en avaient une connaissance parfaite. *Cornua vaccæ calefacta facile in quamvis partem flectuntur. Cornua juniorum tepefacta in cera flectuntur, ducunturque facile ubi volueris* (Aristote). *Adeo sequax natura est, ut in ipsis viventium corporibus fervente cera flectuntur, atque incisa nascentium in diversis partibus torqueantur ut singulis capitibus quaterna fiant* (Pline). Le Francq van Berkhey (*Natuurlyke Historie van het Rundvee*, D. I, Blz. 292) fait aussi mention de ces manœuvres.

Quel but s'est proposé la nature en ornant le sommet de la tête des bêtes bovines et de plusieurs autres espèces animales? quelle est l'utilité de ces appendices frontaux? sont-ce des instruments naturels d'attaque et de défense? sont-ils destinés en même temps à agrandir la capacité des cavités nasales et des sinus frontaux, et à étendre, à fortifier ainsi le sens de l'odorat? La dernière hypothèse est gratuite; les sinus et les anfractuosités des supports sont, à la vérité, tapissés par une membrane qui peut être considérée comme un prolongement de la muqueuse nasale, mais ni celle des supports osseux qui a une structure différente, ni celle des sinus, ne possèdent de ramification du nerf olfactif. L'opinion que ces cavités allégent la tête et ménagent la puissance musculaire destinée à la soutenir et à la mouvoir n'est pas inad-

missible; convenons cependant que cette interprétation téléologique est loin de satisfaire; car la pesanteur du bois du cerf, comparée à la taille et à la force de l'animal, l'emporte considérablement sur les ornements frontaux dont d'autres espèces sont pourvues; puis vient la simple objection que, si la nature avait voulu alléger la tête de la bête bovine, elle serait plus facilement arrivée à ses fins en supprimant les cornes.

Les sinus occupent toute l'étendue du frontal; ils se prolongent dans les pariétaux et l'occipital, l'air circule librement autour de l'organe de l'ouïe. Cette disposition contribue peut-être avec les cavités des supports osseux à favoriser la perception des ondes sonores et à donner plus de finesse au sens de l'audition.

Après ces considérations générales, M. Numan entre en matière; il a divisé son sujet en trois parties, comprenant :

1° Le développement, la croissance et la structure des cornes frontales;

2° Les rapports physiologiques entre les organes sexuels et l'évolution des cornes;

3° Les effets de l'extirpation du germe des cornes frontales sur la bête bovine.

I. Développement, croissance et structure des cornes frontales.

Il est superflu de rappeler que les cornes frontales du bœuf sont creuses, de même que celles de la chèvre, du mouton et de l'antilope. Le tissu corné enveloppe, comme un étui, une cheville osseuse qui lui sert de base. Malgré les assertions de Buffon et de Wesley, qui prétendent que les cornes bovines sont caduques et remplacées à l'âge de trois ans, on sait qu'elles ne tombent pas annuellement pour se régénérer, comme le bois du cerf; elles sont permanentes. L'erreur de Buffon a été reproduite par Weber.

Le prolongement épidermique qui recouvre la surface externe de la corne est la seule partie caduque; il commence à s'écailler à l'âge de quinze ou seize mois. La sécheresse, les frottements, peuvent faire éprouver le même sort aux couches cornées sous-jacentes, mais la totalité de l'étui ne se détache qu'à la suite d'une violence externe. Les faits de chute spontanée sont exceptionnels et fort rares; il faut les considérer comme conséquence d'un acte pathologique, de l'inflammation de la membrane productrice du tissu corné. Dans les collections de l'École d'Utrecht se trouve la corne d'une vache vivant en 1840 à Nykerk-sur-la-Veluwe; elle les perdit pendant trois années consécutives; chaque

fois la régénération fut complète. Peu de temps avant la chute, un mouvement fluxionnaire s'établissait au pourtour de la base des appendices frontaux; une tuméfaction circulaire s'y formait, la tige cornée se détachait et était frappée de caducité. Ce phénomène se manifestait à une époque rapprochée du vélage, soit avant, soit après; le support ne tardait pas à se couvrir d'un tissu corné de nouvelle formation.

Si l'on demande une preuve évidente de l'influence de la nourriture sur les cornes, nous citerons le gros bétail de l'Islande, des Orcades septentrionales, du nord du Danemark et de la Suède, qui, entretenu avec du poisson, perd les cornes et les supports osseux sans que ces parties se régénèrent.

Quand on suit l'évolution des cornes, on remarque, chez le fœtus de six semaines à deux mois, deux points calleux à la peau du sommet de la tête et correspondant à la place que les cornes doivent occuper. Ce fait s'accorde avec les observations de Heusinger : « Au centre de cette surface (les points où s'élèvent les « cornes) surgit la première trace de la corne; j'y remarque une « légère éminence qui paraît être formée par un épaississement « de l'épiderme, et un petit point au milieu de l'éminence. Je ne « parvins pas à en distinguer davantage. Ce point a tout à fait « l'aspect d'une verrue qui survient aux doigts. Je ne sais pas « encore comment celles-ci se forment; je crois cependant con- « naître tout ce qui a été écrit sur cet objet. » (*Ein paar Bemerkungen über Pigment-absonderung und Haarbildung*, dans le *Deutschen Archiv für die Physiologie*, B. VII, S. 408.) En séparant cette portion de peau du crâne, l'on s'aperçoit qu'elle est plus adhérente à l'os sous-jacent que la partie voisine, mais l'os encore cartilagineux présente une surface unie, dépourvue de toute trace des supports futurs. Ils ne deviennent pas plus évidents après quelques mois, quoique le point calleux gagne en étendue et en épaisseur. Au moment de la naissance du veau parvenu à terme, l'on sent de légères élévations très-distinctes; l'os commence à proéminer, ou du moins il s'y forme un noyau osseux. Malgré l'union plus intime du point calleux de la peau et du périoste, il a conservé sa mobilité, qui persiste durant quelques semaines ou jusqu'à l'époque vers laquelle le cornillon est parvenu à la hauteur de 2 à 3 centimètres. Le support, non encore complétement ossifié, partage cette mobilité; l'un et l'autre acquièrent de la fixité, et avec le progrès de l'âge ils semblent devenir parties intégrantes du crâne.

Les poils prennent, au pourtour du point saillant, une direction

particulière ; ils se réunissent par bouquets redressés. Les vaisseaux artériels, dont la peau est abondamment pourvue, croissent en nombre et en diamètre ; ils s'anastomosent avec ceux du périoste crânien et contribuent à la formation des apophyses frontales aussi bien qu'au développement des supports. Les surfaces de contact de la peau et du périoste adhèrent entre elles au point qu'il n'est pas facile de les séparer et que les deux membranes semblent se confondre. La face inférieure de cette membrane, simple en apparence, mais réellement composée de deux couches différentes et par la structure et par les fonctions, sécrète la matière osseuse destinée à l'accroissement du support ; la face supérieure, véritable matrice de la corne frontale, produit du tissu corné.

La peau unie au périoste recouvre le support dans toute son étendue. A mesure que ce support prend de l'accroissement, la peau éprouve une extension aux dépens de son épaisseur et se modifie jusqu'à perdre son aspect habituel. A la base de la cheville elle conserve encore ses caractères physiques ; elle s'amincit toujours davantage en s'avançant vers l'extrémité, et, au lieu de sécréter de l'épiderme et du poil, elle produit un tissu corné massif.

Cette double membrane est abondamment pourvue de vaisseaux, ainsi que le constate l'injection de l'artère auriculaire. Nombreux à la face inférieure du périoste, ils se ramifient sur la cheville osseuse et y pénètrent en couvrant sa superficie de rugosités, de sillons, de dépressions multipliées, comme les parties molles en impriment sur des tissus durs aux dépens desquels elles prennent l'espace nécessaire à leur développement.

La membrane tapissant la cavité du support n'est pas moins vasculaire ; une injection heureuse fait voir plusieurs artérioles qui percent la partie osseuse et se ramifient dans la membrane externe.

Les nerfs de cet appareil sont tout aussi nombreux : ils se composent de deux cordons principaux fournis par la première et la seconde branche de la cinquième paire, d'une branche du nerf frontal, d'un rameau du nerf lacrymal et de deux rameaux du nerf sympathique, qui entourent l'artère sous forme de ganse. Ces nerfs donnent naissance à un plexus qui, passant sur le nerf temporal, se rend sous l'étui corné ; des branches assez fortes s'en détachent et se divisent dans la couche membraneuse externe du support.

L'appareil sécréteur de la corne est le siége d'une grande acti-

vité; son système nerveux et vasculaire très-développé ne peut laisser aucun doute à cet égard; il renferme aussi la raison des variations de température si distinctes aux cornes dans les affections fébriles des bêtes bovines.

On peut conclure de ce qui précède que la peau est le point de départ de la formation des cornes frontales.

Les supports ne doivent pas être envisagés comme de simples prolongements, des apophyses du frontal; ils sont le produit du périoste qui les recouvre; l'ossification du crâne ne prend aucune part à leur formation. Tendre et cartilagineux à l'origine, le support s'ossifie en prenant la forme d'une cheville qui s'allonge par la suite. La cheville finit par se confondre avec l'apophyse circulaire du frontal, et ces deux parties osseuses constituent un tout continu. La genèse des supports est analogue à l'évolution des apophyses. Les éminences osseuses du front ont la même destination que les protubérances de la tête du cerf : elles servent de base ou de siége à la corne qui s'y attache. Tous les individus ne les présentent pas d'un prolongement égal : elles sont plus longues et d'un diamètre moindre chez la vache que chez le taureau; les races offrent aussi sous ce rapport des différences.

Pendant la plus grande partie de l'année qui suit la naissance, la cheville osseuse est compacte; l'on n'y remarque pas les cavités que la nature y creuse à un âge ultérieur. La disjonction des lames du frontal s'étend aux apophyses; la résorption les excave, et il s'y établit un sinus communiquant avec celui qui se forme dans les supports. Le diploé existant entre les deux tables du frontal disparaît également par absorption; la table externe continue à s'étendre; elle contribue seule à la formation de la caverne; la table interne y prend part pour autant qu'elle suit la progression de la tête dans son accroissement. Le travail de résorption se poursuit dans les deux chevilles et leur donne une configuration interne semblable à celle des sinus frontaux, avec toutes leurs anfractuosités.

Le support commence à se creuser quelques semaines après la naissance; vers l'âge de six à sept mois, la cavité a une étendue d'environ 3 centimètres sur une longueur de 8 à 9 centimètres que possède la cheville, dont l'extrémité continue à être compacte. Le diamètre transversal de la cavité est de 8 millimètres, et son ouverture de communication avec les sinus frontaux reste relativement fort étroite. Les parois de la cheville, beaucoup plus épaisses que le frontal, mesurent en moyenne 1 centimètre 1/2. Cette différence tend à confirmer l'opinion que le support n'est

pas un simple prolongement du frontal. A un âge plus avancé, l'absorption s'active davantage, la caverne gagne en étendue, les anfractuosités se forment. L'acte physiologique qui se passe peut être comparé à la formation du canal médullaire des os longs et à la consolidation des fractures osseuses.

Le cornillon commence à poindre au bout de deux à trois semaines; il s'annonce par un point lisse, dépourvu de poils et visible à l'œil nu; après plusieurs mois, il tend à se courber, et à la fin de la première année, abstraction faite des races, sa longueur varie, d'après quelques mesurages, de 10 centimètres 7 à 8 millimètres à 15 centimètres. Dans aucun des âges subséquents, la croissance n'est aussi active que pendant l'enfance.

La couche externe du cornillon, d'une nature particulière, est formée par l'épiderme qui, avec le derme, s'est étendu sur le support; cette couche épidermique a entraîné, par un arrachement lent et insensible, les poils dont elle était surmontée. Ces poils s'agglutinent au pourtour de l'étui corné et en constituent l'enveloppe externe; on aperçoit distinctement ce mode de formation sur un jeune cornillon, car il arrive d'y rencontrer des poils non encore agglutinés. La corne d'un an acquiert, par une semblable enveloppe, un aspect terne et rugueux. Cette couche est caduque; vers dix-huit mois elle commence à s'écailler, et, après sa chute, la corne sous-jacente apparaît lisse et luisante. L'on retrouve ici le phénomène que l'on observe au sabot du poulain.

La faculté que possède la couche dermoïde du support de sécréter de la corne au lieu d'épiderme est également dévolue à la peau qui entoure la base de l'appendice frontal; le mode de production ne diffère pas de la genèse de la couche externe ou caduque du cornillon. Les poils les plus rapprochés de la racine suivent la direction perpendiculaire de la cheville et se disposent régulièrement à son pourtour. Leurs extrémités s'insinuent sous le bord de l'étui; la membrane dermoïde sécrète de la matière cornée qui agglutine les poils et se transforme en un tissu compacte; insensiblement ils sont arrachés, et parfois l'on parvient encore à découvrir leurs racines. Tel est le mécanisme de la formation des anneaux ou cercles annuels qui s'ajoutent à la corne frontale.

L'adjonction d'un nouvel anneau à la base a fait admettre par quelques physiologistes que le mode de croissance de la corne consistait en un allongement mécanique, la portion sous-ajoutée chassant celle qui lui est supérieure. Cette opinion est erronée :

le support seul s'allonge et entraîne l'étui; l'espace vide qui en résulte à la racine se remplit par le cercle que produit la peau. Ce phénomène se répète tous les ans; il cesse quand la nature met un terme à la croissance de la cheville osseuse.

La longueur des anneaux varie suivant la taille des bêtes bovines et selon qu'elles appartiennent aux races à longues et à courtes cornes; elle diminue graduellement, les derniers cercles formés étant plus courts que les précédents. Chez les vaches hollandaises, le premier anneau, celui de la deuxième année, mesure de 3 à 3 centimètres 1/2; l'anneau de la troisième année est de 1 centimètre 8 millimètres, et ainsi de suite en décroissant; mais la paroi cornée prend en même temps plus d'épaisseur, et elle l'acquiert aux dépens des cercles subséquents.

La règle de décroissance des anneaux comporte des exceptions, du moins pendant l'adolescence. A cette période de la vie, ils ne présentent parfois aucune différence sous le rapport de la longueur, et il arrive qu'un nouvel anneau dépasse son aîné en étendue. Ces diverses circonstances sont en relation directe avec l'alimentation, la nutrition de l'animal et la croissance du support. En général, les cercles se rétrécissent et se rapprochent toujours davantage avec les années; après dix ans ils se confondent; à un âge plus avancé ils ne présentent plus que des rugosités irrégulières; enfin leur formation cesse. Les derniers cercles prennent parfois un aspect aride, comme s'ils étaient imprégnés de matières calcaires; alors les cornes s'amincissent à la base et semblent s'atrophier. Ces modifications, en rapport avec la reproductivité générale qui décline, s'aperçoivent distinctement chez les vaches vêlant tous les ans et constamment entretenues comme laitières.

Le support osseux n'atteint pas avec la même rapidité le terme de sa croissance chez tous les individus; peut-être que l'alimentation fait encore sentir son influence à son égard, et probablement que les races à longues et à courtes cornes offrent aussi des différences sous ce rapport. Le squelette d'une vache, conservé dans les collections de l'École d'Utrecht, tend à confirmer le fait de l'époque indéterminée vers laquelle la cheville cesse de croître. Cette bête, entrée comme veau dans les étables de l'École, y mourut à l'âge de seize ans, et, à cause de deux membres supplémentaires qu'elle portait sur le garrot, on la soumit à une stabulation permanente; elle donna trois veaux bien conformés. Sur la corne on ne compte que neuf anneaux, dont le dernier offre évidemment un aspect calcaire; la cheville ayant atteint

de bonne heure son entier développement, il ne se forma plus de nouveaux anneaux.

Quoique M. Numan n'admette pas l'allongement de la tige cornée par le déplacement mécanique des anneaux dans le sens que des naturalistes y attachent, il ne prétend pas que ce phénomène ne puisse avoir lieu, alors même que la cheville osseuse est parvenue au terme de sa croissance. Cet allongement tombe entièrement sous l'empire des lois de la physiologie. La sécrétion du tissu corné ne s'arrête pas; la couche papillaire de la membrane cutanée qui s'étend sur le support ne reste pas inactive. Il est probable que ce travail sécrétoire non interrompu a pour conséquence un allongement de la corne frontale : effet analogue à la croissance de l'ongle de l'homme, de celui du cheval et d'autres animaux. L'épaisseur variable des parois de la tige cornée à différents âges, cette épaisseur augmentant de la base vers l'extrémité, rend incontestable la sécrétion continue de tissu corné. L'accroissement annuel doit cependant être fort restreint, si l'on prend en considération la finesse des couches cornées. En admettant que plusieurs couches s'ajoutent annuellement à la corne frontale, ce que leur nombre autorise à supposer, leur extrême finesse explique l'absence de fissures longitudinales qu'une sécrétion abondante devrait amener, car l'élasticité du tissu corné est fort restreinte; elle ne permet qu'une petite dilatation sans se rupturer.

Pendant toute la vie, il se dépose proportionnellement plus de matière cornée à la pointe qu'aux autres parties, de sorte que la plus grande croissance a lieu vers l'extrémité et que la couche papillaire ou la matrice de la corne y est douée d'une activité plus forte. Le total des couches cornées, s'y accumulant en plus grand nombre, donne la raison de l'allongement des appendices frontaux. Cette pointe n'est pas creuse; elle reste également massive chez les individus dont les cornes, dépourvues de supports, sont pendantes.

On remarque parfois une différence entre les anneaux, la direction et la courbure des deux cornes; cette anomalie dépend ou de la forme et de la position que prend la cheville, ou d'une irrégularité dans la production du tissu corné. M. Girard observe que le dépérissement que subissent les cornes à un âge avancé ne se manifeste presque jamais au même degré à toutes les deux. Cette différence n'est pas exclusive à la vieillesse. La bête bovine morte à seize ans, et dont il a déjà été fait mention, portait à la corne droite des bourrelets circulaires plus forts et mieux des-

sinés qu'à celle de gauche. Cette dernière, mesurée sur la face convexe, surpasse l'autre en longueur de 1 centimètre 2 millimètres. La stabulation étant permanente et les onglons n'éprouvant pour ainsi dire pas d'usure, ceux de droite mesurent 44 centimètres, et ceux de gauche, quoique soumis aux mêmes conditions, ont conservé leur taille naturelle. Il semble donc que la production cornée peut être latérale.

Les considérations qui précèdent conduisent à cette conclusion : la corne frontale est formée suivant deux modes, d'abord par sécrétion non interrompue de la couche dermoïde étendue sur le support, ensuite par adjonction d'anneaux annuels à la base et autour de la cheville, où la peau offre un bourrelet comme à la couronne de l'ongle du cheval.

Les anneaux, dont l'étendue égale l'accroissement annuel de la cheville, se confondent intimement avec le tissu corné sécrété par la membrane du support, et ils contribuent ainsi à former les couches longitudinales qui composent la corne frontale. Sa face interne est parsemée d'élévations et de dépressions alternatives, dues à des côtes longitudinales; cette disposition donne un aspect ondulé aux couches internes que l'on découvre par la section.

La régénération de la corne démontre que la membrane du support est susceptible de la reproduire sans le concours de la peau entourant la base. L'accroissement ne part donc pas exclusivement de la racine. La membrane dénudée se recouvre d'un tissu corné de nouvelle formation ; il ne tarde pas à se durcir et à présenter une tige plus ou moins régulière. La couche épidermique qui s'était annexée, sous forme d'anneaux, à la corne primitive, fait défaut à la corne nouvelle; celle-ci doit donc tout à fait être considérée comme un produit de la membrane de la cheville. Le fait de la vache dont les cornes tombaient annuellement vient confirmer ce mode de reproduction. Le professeur Sandifort (*Nieuwe Verhandelingen van het Koninklyk-Nederlandsche Instituut,* D. II, Blz. 80) donne la figure d'une corne appartenant à une vache de sept ans; vers l'âge de cinq ans, une cheville s'était dénudée, et, après la régénération de l'étui, un nouvel anneau était venu s'ajouter à la base. La formation des cercles ayant marché régulièrement à la corne opposée, on y compte sept sillons distincts.

La genèse du sabot du cheval est fondée sur les mêmes principes. Deux membranes sont intimement unies : la première dermoïde, le tissu feuilleté, produit de la corne; la seconde, le

périoste, nourrit le dernier phalangien. La couronne ou la peau fournit son contingent, la couche qui recouvre la corne sécrétée par le tissu feuilleté. Dans le sabot de fœtus et de très-jeunes poulains, on peut se convaincre que les poils contribuent à la formation de la couche externe, en les soumettant à la macération.

Si la paroi des cornes frontales éprouve une lésion, la trace n'en disparaît pas, comme on la voit s'effacer dans l'ongle de l'homme et celui des animaux, qui, sujets à l'usure, se terminent par une surface épanouie et réparent bien vite les pertes partielles qu'ils éprouvent. Les couches des cornes frontales convergent vers un point auquel elles aboutissent, et, en supposant qu'elles continuent à croître pendant toute la vie, elles ne sont ni expansibles ni sujettes à une usure régulière; elles doivent, par conséquent, conserver les empreintes qu'elles reçoivent.

La production et l'accroissement de la corne ont lieu dans deux directions : de bas en haut et de dedans en dehors. Par la fusion du tissu corné que fournissent ces deux sources, il se forme des cornets perpendiculaires qui s'emboîtent exactement les uns dans les autres; leur nombre correspond à celui des anneaux annuels que l'on compte à la base. La corne, de même que l'épiderme, est un produit exclusif de la peau; le tissu corné n'est qu'un épiderme modifié. Il y a plusieurs siècles que les anciens ont indiqué cette origine de la corne bovine; le rappel en paraîtrait donc superflu, si une foule d'observations des temps antérieurs ne tombaient dans l'oubli pour être ressuscitées comme découvertes modernes. *Pars cava cornuum in bobus, ut aliis fere omnibus, ex cute potius oritur, quam solidum quiddam osse enascens subit, impletque totam; in mucronem tamen solidum exeunt, et simplici parte extrema constant.* (Aristote, *De historia animalium*, lib. II, p. 557, 581.)

Lorsque l'on soumet la corne frontale à une section longitudinale ou transversale, et surtout si l'on fait subir une forte dessiccation aux fragments, les couches dont elle est composée deviennent évidentes. Par la dessiccation, les cornets semblent avoir une tendance à se séparer; cette séparation peut encore être tentée sur une corne non divisée, et l'on parvient alors à obtenir les cornets dans leur totalité. La disjonction des cornes n'est pas une opération facile; M. Numan n'a réussi ni par une longue macération, ni en soumettant la corne alternativement au ramollissement et à une forte dessiccation. Il est parvenu, après une décoction prolongée et réitérée, à séparer partiellement les

cornets en introduisant la pointe d'une feuille de sauge entre les sillons. Dans le cabinet de feu le professeur Brugmans, à Leyden, on conserve une corne bovine dont un cornet, correspondant au sixième anneau, a été entièrement séparé. M. Sandifort, directeur du cabinet, a mis cette corne à la disposition de M. Numan; il pense que Brugmans a obtenu une disjonction aussi parfaite par la putréfaction.

Les cornets, solidement emboîtés les uns dans les autres, sont des produits annuels qui forment autant de subdivisions de la corne frontale; la matière cornée dont ils sont composés se laisse diviser à son tour et fournit un grand nombre de lamelles très-minces. Elles adhèrent fortement les unes aux autres, mais on les sépare en suspendant pendant quatre jours un fragment de corne dans un vase non hermétiquement fermé et contenant de l'acide chlorhydrique d'une pesanteur spécifique de 1,180. L'acide, par son action sur la protéine, se colore d'abord en violet, puis il prend une teinte indigo. Après la décantation du liquide, le fragment de corne se présentait très-gonflé; lavé avec soin à l'eau pure et suspendu de nouveau dans de l'acide chlorhydrique très-faible, le côté interne se sépare en lamelles légèrement flexueuses, d'une finesse extrême. Disposées les unes sur les autres, comme les feuillets d'un livre, elles se désagrégent en y introduisant une lame très-mince, mais elles ne tardent pas à se rapprocher du moment que la force qui les tenait écartées cesse. Suspendues dans de l'alcool à 44°, elles cèdent leur eau et se contractent un peu; la séparation alors reste permanente.

Ces expériences confirment la remarque ingénieuse de Malpighi, que la corne bovine est formée dans sa totalité de lamelles couchées les unes sur les autres comme les écailles d'un oignon.

La coloration des cornes frontales est subordonnée à la faculté que possède la peau de produire des poils d'une nuance plutôt que d'une autre. S'ils sont blancs, foncés, noirs ou mélangés, la corne prendra des teintes analogues. *Colores cornuum, unguium, ungularum pro cutis pilorumque colore sequuntur, etenim cutis nigræ, cornua nigra et ungulæ nigræ oriuntur, et candidæ pari modo respondent et cornua, et ungues, et ungulæ, mediis etiam medium eamdem colorem proferunt.* (Aristote, *loc. cit.*, 581, 853.) Les poils, ne contribuant qu'à la formation de la couche externe, ne peuvent transmettre leur couleur qu'à cette couche; la membrane dermoïde de la cheville conserve la propriété de sécréter de la corne blanche ou foncée, de même qu'elle aurait produit des poils de ces nuances si elle n'avait subi aucune modification.

Telle est la raison pour laquelle la corne frontale, souvent blanche à la pointe, a une autre teinte au centre et à la base.

Passons à l'anatomie microscopique de la corne, qui a été étudiée par M. le professeur Harting, sur la demande que lui en a faite M. Numan.

On distingue, dans l'ensemble de l'appareil frontal de l'espèce bovine, quatre couches principales de tissus superposés :

1° La couche cornée ou la corne proprement dite;
2° La couche membraneuse;
3° La couche osseuse;
4° La couche membraneuse qui tapisse la cavité du support.

COUCHE CORNÉE.

Elle est entièrement composée de cellules, changeant de forme et de nature selon leur âge. Celle de dernière formation, à la base, près de la tête, présente une masse amorphe, transparente, avec des noyaux épars, composés de petites molécules groupées. Un peu plus haut, les parois des jeunes cellules entourant ces noyaux deviennent distinctes ; elles doivent évidemment leur origine à la masse amorphe (blastème). Plusieurs noyaux, au nombre de deux ou trois dans quelques cellules, sont transformés en globules graisseux d'un assez fort diamètre. Ces jeunes cellules ont une forme irrégulière, ronde ou ellipsoïde ; leur membrane, très-délicate, est à peine perceptible. A une plus grande distance de la base, la membrane se dessine plus distinctement et les cellules vont en s'aplatissant; leurs parois se rapprochent, en conservant un diamètre proportionnel à celui de la surface de la corne. Les noyaux ont disparu, et les globules graisseux dans lesquels ils se sont métamorphosés sont devenus beaucoup plus petits.

A mesure que les cellules vieillissent, leur contenu disparaît de plus en plus, les parois se rapprochent, se touchent et semblent adhérer entre elles ; les globules graisseux ont disparu. En humectant avec de l'eau, l'on n'aperçoit plus de trace cellulaire, mais on voit un grand nombre de stries assez parallèles, entrecoupées à de rares intervalles, et qui semblent être les lignes de démarcation des couches cornées. On compte trente-huit de ces couches sur une superficie d'un dixième de millimètre, et comme la paroi de laquelle le fragment soumis à l'examen avait été enlevé mesurait 5 millimètres en épaisseur, elle devait être composée de 1,900 couches. Si l'on étudie un fragment de corne qui n'est pas encore trop âgé, l'on demeure convaincu, en y ajoutant de l'acide acétique concentré, que la forme des cellules a changé,

mais qu'en réalité elles existent encore. Au bout de peu d'instants, les cellules aplaties et humectées gonflent, et, à l'exception des noyaux et des globules graisseux qui ne laissent pas de traces, le tissu reprend l'aspect d'une période antérieure. Sur du tissu corné très-vieux, l'acide acétique n'opère plus ce changement, alors même que son action se prolonge pendant quarante-huit heures; le séjour dans une solution concentrée de potasse caustique et l'humectation subséquente avec de l'eau les font reparaître. Ces réactifs indiquent que les couches de la pointe et de la circonférence externe de la corne sont les plus vieilles, et les couches de la surface interne de formation plus récente. A la base, les jeunes cellules sont les plus nombreuses, la sécrétion y possède, par conséquent, la plus grande activité; mais, à mesure que l'on remonte vers l'extrémité ou que l'on se rapproche de la portion la plus âgée, la corne gagne en épaisseur. On peut en conclure que sa sécrétion a lieu sur toute l'étendue de la membrane tapissant le support.

L'addition d'acide acétique à la solution potassique, ayant agi sur les cellules cornées, donne un précipité de petites molécules qui, selon toutes les probabilités, ne sont que de la protéine. Mulder et Donders ont, dans de semblables circonstances, obtenu de la protéine de l'ongle humain. L'acide azotique y détermine une couleur jaune qui gagne en intensité par l'ammoniaque; il se forme de l'acide xanthoprotéique et du xanthoprotéate d'ammoniaque. Cette opération fait peu gonfler les cellules; mais, comme elles renferment de la protéine, on reste dans le doute relativement à la part que prennent les parois cellulaires à cette coloration.

Dans les cornes colorées, les cellules renferment la matière colorante sous forme de très-petites molécules noires ou brunes, qui prennent la place occupée antérieurement par le noyau.

COUCHE MEMBRANEUSE.

Elle est composée de trois couches différentes sous le rapport histologique :

a. La couche papillaire ou la matrice de la corne;
b. Le derme;
c. Le périoste.

Cette couche membraneuse a le plus d'épaisseur à la base, elle s'amincit insensiblement vers l'extrémité; l'amincissement porte principalement sur la couche moyenne.

a. La couche papillaire ou la matrice de la corne a de grands rapports, dans sa texture, avec la couche papillaire sous-épidermique, et anciennement connue sous le nom de *réseau de Malpighi.* Elle est tout à fait composée de cellules rondes à noyaux; on les aperçoit le plus distinctement lorsque la membrane sèche, coupée longitudinalement, est humectée et traitée par l'acide acétique; il faut avoir la précaution de ne pas trop prolonger l'action de l'acide. A la base et jusqu'à une certaine distance, cette couche est immédiatement unie au tissu corné; elle fournit des prolongements qui y pénètrent à quelque profondeur. Plus haut cette disposition cesse, les deux surfaces cornée et membraneuse sont planes et unies.

De même que dans la couche sous-épidermique et la matrice des ongles, les papilles de la matrice de la corne offrent une grande analogie de structure avec les papilles primaires de la langue du bœuf. Ce sont des excavations très-étroites, tubiformes, qui se présentent sous l'aspect de canalicules en cul-de-sac, dont l'intérieur est tapissé de cellules à noyaux se distinguant par leur capacité et leur forme allongée des autres cellules de cette couche.

Une ganse vasculaire, composée d'une artériole et d'une veinule, pénètre dans chacune de ces papilles; elle est fournie par les vaisseaux qui se ramifient dans le derme; il est probable qu'il s'y trouve aussi une ganse nerveuse, que l'on ne parvint pas à découvrir. La direction des papilles, et par conséquent aussi celle des ganses vasculaires, varient suivant la portion de la membrane sur laquelle on les examine. Près de la base elles s'élèvent perpendiculairement sur le derme, et comme toute la couche y contracte une union avec la corne et pénètre dans celle-ci, les papilles avec leurs ganses vasculaires suivent la même route et s'enfoncent dans la couche cornée, où on les voit à une profondeur d'environ 1 millimètre. A mesure que l'on s'éloigne de la base, les papilles se rapprochent de la direction oblique, l'angle qu'elles forment avec l'axe de la corne est plus aigu; enfin, les papilles et leurs capillaires deviennent parallèles à cet axe, ainsi qu'à la surface de la membrane.

b. Le derme a la texture ordinaire; il est composé de forts faisceaux de fibres cellulaires, entourés de fibres élastiques. Ces faisceaux forment un réseau dont les mailles, à la base de la corne, présentent un carré régulier; en s'approchant de la pointe, elles s'allongent toujours davantage et finissent par disparaître. Une section perpendiculaire démontre le parallélisme des fais-

ceaux, mais par une coupe transversale on reconnaît encore la structure réticulaire.

Cette couche est riche en vaisseaux; les mailles de leurs ramifications réticulées prennent dans leur marche ascendante la direction des faisceaux. On ne rencontre nulle part, entre les mailles des faisceaux, les groupes de cellules graisseuses si fréquentes à d'autres régions.

c. Le périoste ou la partie de la membrane qui en tient lieu se distingue à peine, sur plusieurs points, de la couche précédente. Il semble, à la section longitudinale, que les faisceaux du derme, à certains endroits, pénètrent jusqu'à l'os. La distinction est d'autant plus difficile que les éléments constitutifs, les fibres cellulaires, sont les mêmes; la différence se tire uniquement de ce que ces fibres sont réunies en faisceaux dans le derme, et non dans le périoste. Sur d'autres points la distinction n'offre plus de difficulté, mais les deux couches membraneuses ont contracté une union si intime qu'il est presque impossible de les isoler. Les fibres composant le périoste ne sont pas agglomérées comme dans les faisceaux du derme; elles ne donnent pas non plus naissance à un réseau; dans leur marche légèrement flexueuse, elles suivent l'axe de la corne. Toute la couche se tuméfie extraordinairement par l'acide acétique qui fait disparaître les fibres cellulaires, en ne laissant que des traces rares et disséminées de fibres élastiques.

Les vaisseaux de cette couche sont des ramifications fournies par le derme; ils pénètrent avec les prolongements du périoste dans les sillons et les canalicules médullaires de la surface externe de l'os.

COUCHE OSSEUSE.

La forme du support est tout à fait analogue à celle de la corne, avec cette différence qu'il est un peu moins conique. A la surface externe l'on remarque de nombreux sillons dans lesquels se rendent les vaisseaux et les prolongements du périoste. La direction de ces sillons, perpendiculaire sur presque toute la surface de la cheville, est en partie transversale et oblique à la base. Ils sont donc conformes, sous ce rapport, à la direction du réseau vasculaire déjà décrit.

Le support creux ne renferme pas de substance spongieuse, mais la surface interne de la paroi, surmontée de bords rentrants, représente des cavités superficielles d'une configuration irrégulière. Elles continuent les sinus frontaux, avec lesquels le support est en communication directe.

La structure de la paroi osseuse est semblable à celle du frontal; une coupe transversale, prise au point d'union du frontal et de la cheville, ne permet pas de découvrir la moindre différence entre les deux os. La substance compacte et les canalicules médullaires de l'un se continuent sans interruption dans l'autre. Un peu au-dessus de la base, les canalicules médullaires commencent à s'élargir; à l'extrémité ils ont un diamètre double de ceux de la base; leurs mailles sont aussi plus petites, et la cheville contient d'autant moins de substance osseuse compacte que l'on se rapproche de son sommet. Un fragment sec, dans lequel l'air a remplacé les sucs naturels, flotte à la surface de l'eau; pris au centre ou à la base, il gagne le fond.

Sur quelques points, mais principalement à une petite distance de la racine, le cours des canalicules médullaires est des plus réguliers; une coupe perpendiculaire fait voir qu'ils représentent des mailles assez exactement quadrangulaires. Près du sommet, leur forme, ainsi que celle du réseau qu'ils constituent, est, au contraire, fort irrégulière. Les parois externe et interne, comparées entre elles, n'offrent de différence sensible quant à ces canalicules, ni sous le rapport de la direction, ni sous celui du diamètre et du nombre. Leurs ouvertures, aux deux surfaces, donnant passage aux vaisseaux sanguins, sont régulièrement circulaires; quelques-unes sont disposées par séries longitudinales.

Les canalicules médullaires sont entourés, ainsi que cela se rencontre toujours, de rangées concentriques de cellules osseuses, connues sous le nom de *corpuscules osseux*. Le nombre de ces rangées varie de trois à douze. Les cavités cellulaires sont petites, mais les canalicules rayonnés, qui en partent et qui mettent les cellules en communication entre elles et avec les canalicules médullaires, sont extraordinairement multipliés et distincts. Aussi, lorsque l'on a extrait les matières inorganiques par l'acide chlorhydrique, restent-ils encore fort perceptibles, ainsi que les couches concentriques renfermant les cellules.

COUCHE MEMBRANEUSE INTERNE.

Cette membrane, qui tapisse la paroi interne du support, qui en suit toutes les anfractuosités, est formée de deux couches, entre lesquelles se trouvent les branches principales des nerfs et des vaisseaux; elles s'accompagnent mutuellement presque partout; elles vont en ligne droite, nulle part on ne remarque de coude. Les capillaires réticulés y présentent, ainsi que dans le

derme, des mailles d'autant plus allongées qu'elles se rapprochent de l'extrémité. Les nerfs ont la structure ordinaire ; leurs tubes primitifs, assez épais, offrent des lignes de démarcation doubles.

La portion de la membrane immédiatement en contact avec la paroi osseuse, et qui constitue un véritable périoste interne, est composée de fibres cellulaires, longitudinales et légèrement flexueuses pour la majeure partie ; elles sont entremêlées d'un petit nombre de fibres élastiques. Cette couche mince s'épaissit partiellement ; elle donne des prolongements qui, entourant ou enveloppant les vaisseaux sanguins, pénètrent avec ces derniers dans les sillons et les ouvertures de la paroi osseuse : c'est absolument la disposition propre au périoste externe. Le réseau capillaire, très-serré, forme des mailles à angles droits, qui varient du reste suivant la partie de la membrane que l'on examine.

La seconde couche, la plus externe, se sépare facilement de la sous-jacente ; elle fournit quelques duplicatures qui, renfermant une branche nerveuse ou vasculaire d'un calibre plus fort, se présentent comme membrane spéciale, tendue entre les bords saillants de la cavité. La structure de cette membrane est celle des séreuses, abstraction faite des fonctions, c'est-à-dire qu'elle est composée de fibres cellulaires ondoyantes, entrelacées à quelques endroits. A sa surface libre, elle est recouverte d'un épithélium lamellaire. Les cellules pentagones ou hexagones constituent une couche unique ; elles sont plus petites que la plupart des cellules des autres formes de l'épithélium lamellaire. Leur diamètre mesure un peu moins que le double des globules sanguins de l'animal. En l'humectant, on y distingue à peine quelques noyaux ; l'acide acétique les met à nu ; ils ont une forme longitudinale arrondie.

Le réseau vasculaire est généralement conforme à celui des membranes séreuses. La plupart des vaisseaux situés entre les deux couches se rendent dans le périoste, pour pénétrer dans la paroi osseuse ; quelques-uns se dirigent vers la surface opposée et se ramifient dans la couche supérieure. Partout où l'on rencontre des ramuscules d'un certain calibre, ils sont accompagnés de fibres cellulaires prenant la même direction et qui les enveloppent. Ces fibres y forment plusieurs couches, tandis que dans les intervalles on en compte une, tout au plus deux. Les capillaires se ramifient dans ces intervalles ; la largeur des mailles de leur réseau les distingue des capillaires de l'autre portion de la couche membraneuse ; ces mailles ne sont pas angulaires, de

petits vaisseaux coudés et flexueux les dessinent. Si l'on ajoute de l'acide acétique concentré à l'eau dans laquelle la membrane est étendue, les fibres cellulaires disparaissent et elle devient transparente ; alors on reconnaît très-bien le réseau tel qu'il vient d'être décrit, et qui est tout à fait semblable à celui que l'on obtient par injection.

II. Rapports physiologiques entre les organes sexuels et l'évolution des cornes.

L'évolution et le développement des cornes frontales dans les deux sexes sont soumis aux mêmes lois ; leur organisation est la même, et cependant l'on remarque une différence notable entre les cornes du mâle et celles de la femelle bovine. Celles de la vache restent plus délicates et plus fines que les cornes du taureau et du bœuf. Courtes, mais proportionnellement plus grosses chez le taureau, elles diminuent de volume, s'allongent et s'écartent davantage chez le bœuf. *Cornua tauris robustiora quam vaccis* (Aristote, lib. v, p. 609). *Quo in loco Albertus Magnus contrariam habet hisce verbis : Cornua vaccarum fortiora et majora et longiora sunt cornubus taurorum ; deceptus forte Plinii verbis, qui taura minora quam bubus, tenerioraque esse cornua scribit, cum Plinius boum nomine non vaccas sed boves exsectos intelligat. Similiter Rasis errat cornu robustius vaccis attribuens* (Gesner). Les anneaux et les sillons des cornes du bœuf et du taureau ne sont pas aussi bien dessinés ; il arrive assez fréquemment qu'elles présentent une surface externe assez unie, et l'on distingue à peine les cercles.

Il faut chercher l'interprétation probable de ce fait dans la régularité de la sécrétion qui, chez les mâles, n'éprouve pas d'arrêt temporaire. Malgré l'addition d'anneaux annuels, la tige continue à s'élargir uniformément, et conserve son contour et sa surface unie. Le même phénomène se présente jusqu'à la troisième année dans la corne de la vache. Les anneaux qui se forment de la première à la seconde année et de celle-ci à la troisième sont aussi peu distincts que sur la corne du taureau et du bœuf ; ils se confondent insensiblement avec le corps principal de l'étui corné. Pendant cette première période, la femelle bovine n'est pas livrée à la reproduction ; elle mène une vie calme, uniforme ; son économie, y compris les appendices frontaux, n'éprouve pas de trouble dans la nutrition. Quand, vers la fin de la seconde année, elle reçoit le mâle et que l'accouplement est fécond, il en résulte un nouvel acte vital. Le sang et la matière nutritive, soustraits

aux autres parties du corps, et par conséquent aussi aux cornes, se portent vers la matrice pour le développement du fœtus. Le Francq van Berkhey avance que les gens de la campagne tirent des démangeaisons que les vaches éprouvent aux cornes, et qui les poussent à se frotter la tête contre des corps étrangers, le pronostic qu'elles sont ou qu'elles vont être en chaleur. Ce signe est appelé en Hollande *rage* ou *démangeaison des cornes* (*horen-dol, horen-jeuk*). On ne trouve la raison de ce phénomène que dans un rapport sympathique entre les organes sexuels et les cornes. Les cornes, par suite de ce travail, cessent de croître avec la régularité que l'on remarque durant les deux premières années et que conservent les cornes du taureau et du bœuf. La production de chaque nouvel anneau laisse des traces profondes; les sillons, les dépressions dessinant les bourrelets, sont autant de preuves que, pendant la gestation, la nutrition de la corne languit, si elle n'est suspendue.

Le total des anneaux fait conclure au nombre des parturitions. Ils servent aussi à déterminer l'âge, et l'on sait que, sous ce dernier rapport, il faut ajouter deux ans au premier anneau distinct qui se forme à l'âge de trois ans.

L'influence de la gestation sur la croissance des cornes est confirmée par ce fait que, si la vache reste stérile une année, il se forme un anneau confus, peu distinct, et, quand elle avorte, il est aussi moins bien marqué. L'étude du développement des cornes des vaches qui ne sont pas livrées à la reproduction serait d'autant plus intéressante qu'elle mettrait ce problème physiologique hors de doute.

La lactation paraît aussi ne pas être sans effets sur la croissance des cornes; celles des vieilles vaches, et surtout si elles sont bonnes laitières, dépérissent à la base et semblent s'atrophier. Lorsque le dépérissement gagne toute l'étendue de la tige cornée, elle se courbe et devient cassante, mais il est rare que ce phénomène se présente au même degré dans les deux cornes à la fois (Girard). L'appendice frontal du taureau et du bœuf conserve son épaisseur et son volume naturels; il ne faut cependant pas perdre de vue que les besoins économiques ne permettent pas à ces animaux d'atteindre un âge aussi avancé que la vache laitière.

Les cornes des vaches stériles, connues sous le nom d'hermaphrodites, sont longues, écartées; les cercles s'y trouvent faiblement dessinés. Cette monstruosité dépendant d'un développement incomplet des organes sexuels, l'on a une preuve de plus des

rapports antagonistes existant entre les cornes et les parties génitales. Chez les hermaphrodites, où le système générateur est inactif, la corne pousse régulièrement comme chez le bœuf, elle n'éprouve pas des arrêts périodiques.

La castration du taureau rend l'influence des organes sexuels sur la corne encore plus évidente. Alors que, par la castration, l'évolution et le développement des appendices frontaux s'arrêtent chez le cerf et le bélier, la mutilation du taureau imprime une énergie nouvelle à la croissance des cornes et leur donne une forme et une direction autres; leur longueur, leur finesse, sont en raison directe de l'âge auquel les testicules ont été enlevés. C'est dans ce but que des éleveurs rapprochent le plus qu'ils peuvent la castration de l'époque de la naissance; ils pratiquent l'ablation du scrotum et des testicules, afin de transmettre au bœuf le germe de cornes belles et fines. Si la castration est pratiquée à une période où les appendices frontaux ont acquis leur développement, ils ne subissent que peu de modifications, et les gens de la campagne appellent ces animaux *taureau-bœuf* (*bul-os*). Quelques personnes prétendent avoir remarqué que les taureaux livrés jeunes à la reproduction, et dont on a abusé, acquièrent des cornes plus petites et plus fines que ceux soumis, sous ce rapport, à un régime régulier. Les anciens connaissaient la cause du grand développement que prennent les cornes après la castration; ils avaient même à cet égard des idées physiologiques qui, quoique incomplètes, n'en méritent pas moins d'être rappelées. *Gerunt autem boves ectomiæ, id est castrati, cornua majora, eadem ratione qua spadones calvi effici nequeunt. Nam coitus cerebrum maxime debilitat et imminuit. Bubulo pecori castrato Democritus ait tortuosa, gracilia, longa nasci cornua. Contra testibus prædito enasci secundum radicem, crassa, recta, multo minus prolixa, eosdemque latiori quam alteros fronte esse. Nam hic ibidem cum multæ venæ sunt, ab iis ossa dilatantur, simul et cornuum eruptio, quoniam crassior existat, frontem huic in latitudinem proferunt. Castrato vero, quod sedes cornuum et initium enascendi perparvum habeat circulum, minus dilatantur.* (Gesner.)

La stérilité artificielle de la femelle bovine, comme conséquence de la castration, donne aux cornes une configuration qui les rapproche de celles des vaches naturellement stériles.

M. Numan, voulant s'assurer des effets que produirait une mutilation partielle sur la croissance de la corne, fit enlever, en 1833, le testicule gauche à un veau, et le droit à un autre. L'un de ces veaux ayant péri accidentellement plusieurs mois après l'opéra-

tion, le mesurage des cornes, pratiqué pendant trois années consécutives et dont le détail suit, ne s'applique donc qu'au sujet qui survécut :

Mesures prises le 19 février 1836, à l'âge d'un an.

	CORNE GAUCHE (taureau).	CORNE DROITE (bœuf).
Longueur de la face convexe. . .	0,141	0,146
Longueur de la face concave. . .	0,116	0,119
Circonférence de la base.	0,191	0,187
Circonférence du centre.	0,133	0,128

Mesures du 6 mars 1837.

		Accroissement.		Accroissement.
Longueur de la face convexe. . .	0,215	0,974	0,237	0,091
Longueur de la face concave. . .	0,165	0,049	0,171	0,052
Circonférence de la base.	0,246	0,055	0,230	0,043
Circonférence du centre.	0,155	0,022	0,146	0,018

Mesures du 20 mars 1838.

Longueur de la face convexe. . .	0,260	0,045	0,279	0,042
Longueur de la face concave. . .	0,186	0,021	0,195	0,024
Circonférence de la base.	0,260	0,014	0,240	0,010
Circonférence du centre.	0,171	0,016	0,161	0,015
Circonférence entre les deux mesures précédentes.	0,223	»	0,210	»

Ces faits démontrent que la corne du côté où fut enlevé le testicule mesurait, à l'âge de trois ans, 0,019 de plus que celle du côté opposé ; cette dernière, comparée à l'autre, avait au contraire gagné 2 centimètres à la base. On peut en conclure que la *corne-bœuf* acquiert en longueur ce que la *corne-taureau* conserve en largeur. Quoiqu'une seule expérience doive paraître insuffisante pour ériger un principe, elle n'en prouve pas moins l'influence de la castration sur la croissance de la corne frontale, et elle établit que dans l'espèce bovine l'action n'est pas transversale, ainsi que des observateurs prétendent l'avoir vu relativement au bois du cerf, à la suite d'une castration partielle. Le fait d'une poule sur la tête de laquelle poussa une corne, du côté où elle portait un ovaire squirrheux, vient à l'appui de l'opinion de ceux qui veulent généraliser l'action latérale.

III. Effets de l'extirpation du germe des cornes frontales sur la bête bovine.

Déjà il a été question des races bovines sans cornes et de celles qui ne portent que des cornillons rudimentaires, mobiles et pen-

dants. Le royaume-uni de la Grande-Bretagne, où cette race s'est naturalisée, en compte plusieurs variétés, connues sous les noms de *Galloways* et de *polled cattle.* Quelques-unes de ces variétés s'appellent du nom des éleveurs qui ont amélioré la race primitive, ou de celui de la contrée où elles se caractérisent par une particularité quelconque.

La race des bêtes bovines sans cornes est connue de temps immémorial dans d'autres pays que la Grande-Bretagne. Hippocrate (*De aere, locis et aquis*, édit. Foësii, vol. 1, p. 291) fait mention de bêtes bovines sans cornes, que l'on rencontre en Europe dans le pays des Scythes, près de la mer Noire; il en attribue la cause au froid, et Hérodote (lib. IV) exprime la même opinion. Ælien (*Hist. animal.*, lib. II, cap. 20) cite plusieurs exemples de bœufs sans cornes en Mysie; Schneider remarque, dans ses *Commentaires sur Ælien* (p. 75), que l'on rencontre des bœufs sans cornes non-seulement en Arabie et en Bulgarie, mais encore en Angleterre et en Islande. Ælien n'attribue pas cette imperfection à la rigueur du climat. *In Mysia*, dit-il, *boves onera vehunt et cornubus carent. Dicuntur autem eorum greges sine cornubus esse neutiquam propter frigus, verum ab eorum peculiarem naturam: atque argumentum in promtu est; in Scythia enim non carent.*

Aristote parle de cornes mobiles : *In Phrygia et alibi boves sunt, qui cornua perinde ut auriculas movent.* (*Loc. cit.*, p. 581.)

Dans la description que donne M. Hering des collections de l'École de Stuttgart, il mentionne une vache des Indes-Orientales dont les supports sont attachés au crâne par du tissu cellulaire. Cette attache était si peu fixe, que les cornes suivaient les mouvements de la tête, comme les oreilles. (*Die kœniglich würtembergische Thierarznei-Schule.* Stuttgart, 1847, S. 59.) Peut-être que cette bête appartenait à la race dont parle Aristote. Quoi qu'il en soit, le fait de la mobilité des supports confirme l'opinion de M. Numan, que cet appendice osseux n'est pas un prolongement du frontal, mais qu'il se forme en dehors et indépendamment des os du crâne.

Suivant Walther, le gros bétail sans cornes aurait été la race généralement répandue du temps de Tacite. (*Das Rindvieh in seinen verschiedenen Racen und Spielarten.* Giessen, 1816.)

En Hollande, les exemples d'individus dépourvus de cornes frontales ne sont pas fort rares. Le Francq van Berkhey, citant une variété irlandaise nourrie de plantes marines et de tourteaux fabriqués avec des débris de poisson, et qui n'a que des cornes

avortées, ajoute que sur la limite de la province de Groningue, du côté de Munster, les bêtes bovines portent de très-petites cornes, et que dans le pays de Munster même, la majorité du gros bétail ou n'a pas de cornes, ou n'en possède que des rudiments; les vaches de cette race sont appelées *béguines.* Berkhey pense que cette disposition est artificielle et que les cornes ont été raccourcies jusque près du frontal. Les femelles, d'un tempérament vif et bonnes laitières, sont très-estimées. En Gueldre et dans d'autres provinces hollandaises, on rencontre également des bêtes bovines sans cornes. Deux veaux, nés en 1836, près de Myns-Heerenland, dans la Hollande-Méridionale, et issus de pères et mères portant des cornes, ne présentèrent par la suite que de très-petits appendices frontaux, dépourvus de supports et attachés à la peau. Une vache sans cornes, achetée, en 1831, dans la province d'Utrecht, et que l'on croyait originaire de Groningue, donnait un lait abondant; sa tête dégarnie avait diminué sa valeur commerciale.

La description que Thaer donne des *polled cattle* leur est tout à fait favorable. Quelques individus portent de très-petites cornes mobiles. Cette race est originaire de Galloway, dans l'Écosse-Méridionale; les bêtes grasses se vendent à un prix fort élevé au marché de Smithfield.

Les opinions ont été longtemps partagées en Angleterre et peut-être n'est-on pas encore unanime sur la question de savoir si, dans un but économique, il faut préférer les races coiffées ou non coiffées; les unes et les autres comptent de chauds partisans. Les races sans cornes ont aussi été introduites en France, mais elles ne semblent pas avoir justifié la réputation qui leur avait été faite. (Girard.)

Jusqu'à présent, l'on ignore si les races sans cornes sont primitives en Angleterre; leur origine a été suivie, et l'on sait seulement qu'elles sortent du Galloway.

M. Numan a voulu s'assurer, par la voie expérimentale, si la privation artificielle des cornes deviendrait héréditaire, et quelle influence une semblable mutilation exercerait sur la lactation.

Les exemples de mutilations accidentelles ou artificielles ayant revêtu le caractère de l'hérédité, tout aussi bien que les défauts et les qualités naturelles, ne manquent pas. Des chiens dont on abat la queue donnent souvent une progéniture qui a cet appendice raccourci; une chatte ayant perdu accidentellement la queue eut une portée de jeunes chats à courte queue. On prétend encore avoir remarqué en Angleterre, où l'habitude de courtauder

les chevaux est générale, que des poulains naissent avec un nombre moindre de vertèbres coccygiennes. Des chevaux privés accidentellement de la vue ont engendré des poulains prédisposés à la cécité, et cette prédisposition s'est transmise aux générations subséquentes. Ces faits, qu'il est inutile de multiplier, étaient bien de nature à faire espérer que de jeunes sujets chez lesquels on empêche les cornes de se développer pourraient donner naissance à une variété dépourvue d'appendices frontaux. Cet espoir paraissait d'autant plus fondé que, de toutes les qualités physiques, il n'en est pas dont l'hérédité soit aussi constante que celles qui se rapportent aux cornes.

En 1770, au rapport d'Azara, il naquit au Paraguay un taureau sans cornes qui devint la souche d'une race nouvelle; tous ses descendants restèrent privés d'appendices frontaux, quoique les mères en fussent pourvues. Thaer demande si ce n'est pas à une circonstance semblable que les Galloways doivent leur origine. Sa question est encore appuyée sur le fait d'un veau dont la corne gauche fut éliminée par suppuration : cet accident devint héréditaire dans la première génération. Les trois descendants de cet animal portaient du côté gauche une petite corne avortée, attachée à la peau. Sturm cite un troupeau entier qui, à la fois, se trouva privé de cornes. Longtemps il se reproduisit dans la consanguinité la plus intime; le hasard voulut que l'on dut avoir recours à un taureau étranger; à la première génération, neuf veaux sur dix récupérèrent les appendices frontaux.

Parmi les descendants des individus appartenant aux races sans cornes, il en est qui portent de petits cornillons pendants. Ælien, comme Aristote, fait mention de ces cornes mobiles : *Erythrœi boves mobilia similiter cornua ut aures habent. Idem alii de Phrygis scribunt.*

« La plus singulière espèce de cornes est celle que l'on voit de « temps à autre appendue à la tête de la race sans cornes. Elles « ne sont fixées ni au frontal, dont elles ne forment pas par con- « séquent un prolongement, ni à un autre os de la tête; ces « cornes sont un produit de la peau. Nous avons traité la ques- « tion de savoir si le bétail sans cornes appartient aux races pri- « mitivement indigènes, ou bien s'il constitue une variété acci- « dentelle introduite à une époque éloignée. Ces cornes avortées « donnent beaucoup de probabilité à la dernière opinion, et il « faut les considérer comme un effort isolé de la nature pour « revenir, après un laps de temps aussi considérable, à la race « originelle. » (Youatt, *The Cattle*, etc., p. 282.)

Ce même phénomène se présente exceptionnellement chez des bêtes bovines dont les parents avaient la tête parfaitement ornée. La cause prochaine de cette anomalie réside dans le défaut d'anastomose des vaisseaux des deux couches membraneuses, productrices de la corne et de la cheville. Il en résulte un arrêt de développement : les éminences du front n'apparaissent pas, le sommet de la tête s'élargit, et les cornillons mobiles et pendants qui se forment sont un produit exclusif de la peau, une extension du point que l'on remarque de bonne heure chez le fœtus.

Cette union vasculaire peut néanmoins encore se produire plus tard; M. Numan cite à l'appui deux bêtes bovines qu'il a connues; leurs cornes pendantes et simples annexes de la peau finirent par se fixer et prendre une direction régulière.

Nous arrivons aux expériences tendantes à résoudre le problème double que M. Numan s'est posé, à savoir : l'influence de la privation artificielle des cornes sur l'hérédité et la lactation.

A six veaux des deux sexes, encore à la mamelle ou ayant dépassé l'âge de l'allaitement, l'on pratiqua une incision cruciale à la peau, et, après avoir extrait le périoste sous-jacent, l'on enleva à l'aide du trépan la rondelle osseuse qui sert de base aux supports. Sur d'autres sujets, tant mâles que femelles, l'on se borna à râcler le périoste. Il ne leur vint des cornes ni aux uns ni aux autres.

Le dernier procédé est celui auquel on doit donner la préférence, mais il demande comme condition de réussite l'ablation des lambeaux de la peau disséqués pour mettre le périoste à découvert. Si l'on néglige cette précaution, les divisions de la peau se réunissent, se cicatrisent, l'anastomose se rétablit, et il y a production d'une corne irrégulière.

Les tissus détruits se régénèrent rapidement, mais ils perdent la faculté de sécréter de la corne.

Lorsque ces animaux eurent atteint l'âge adulte, ils furent accouplés entre eux; tous se coiffèrent à l'époque ordinaire; leurs cornes ressemblaient exactement à celles des grands parents. Les vaches, saillies en assez grand nombre par les taureaux opérés, donnèrent des produits ne présentant pas d'anomalies des appendices frontaux.

Ainsi, l'extirpation du germe de la corne sur de très-jeunes sujets n'est pas héréditaire.

Les résultats de cette opération sur la lactation sont plus favorables. Il ne répugne pas d'admettre *à priori* que les appendices du front, doués d'une vie végétative fort active, consomment des

sucs nourriciers que l'économie pourrait utiliser à la fabrication du lait et de la viande. Dans l'achat des vaches laitières, les cultivateurs prêtent une grande attention aux cornes; ils choisissent celles qui les ont petites et fines et rejettent les bêtes dont les cornes ont quelque analogie avec la coiffure du taureau ou du bœuf. Pline disait déjà, en parlant des chèvres : *Non omnibus cornua, sed quibus sunt, in his et indicia annorum per nodorum incrementa. Mutilis major lactis ubertas.* A l'appui de cette assertion de Pline, M. Numan cite une chèvre sur laquelle on pratiqua, jeune encore, la mutilation qu'il fit subir à ses veaux, et qui, à la première parturition, se montrait meilleure laitière qu'une autre chèvre de stature plus forte, mais portant des cornes. Il indique encore l'exemple des races ovines hollandaises, parmi lesquelles les moins aptes à la lactation ont la tête ornée de cornes.

Les femelles bovines privées artificiellement des appendices frontaux devinrent, sans exception, d'excellentes laitières. Peut-on conclure de là que la lactation eût été moins abondante si la mutilation n'avait pas eu lieu? Cette objection, M. Numan se la pose; il ajoute que, les termes d'une comparaison exacte faisant défaut, l'incertitude continuera à planer sur cette question. Si cependant l'on prend pour point de comparaison des vaches de la même race, de la même taille, du même âge, soumises à un régime analogue, et tout en faisant abstraction des différences individuelles qui parfois sont énormes, l'on arrive à des données approximatives.

Le lait que les vaches hollandaises donnent en moyenne est estimé de 12 à 15 litres par jour; quatre vaches sans cornes en fournirent chacune 18 à 19 litres, et encore fréquentaient-elles un pâturage médiocre, couvert en partie d'*equisetum arvense.* Celle qui a été conservée donna cet été (1847), quatorze jours après le vêlage, 24 litres 1/2. Le lait fourni par les bêtes à cornes fréquentent alternativement, au nombre de cinq à sept, le même pâturage, n'approcha pas de cette quantité.

Les produits en lait de cette vache sans cornes ont été exactement mesurés depuis 1844 jusqu'à ce jour, et comparés à ceux de deux autres bêtes portant des appendices frontaux; toutes les trois se trouvaient dans des conditions identiques sous le rapport du régime, de la taille, de l'âge et de l'époque du vêlage. Le tableau des annotations journalières indique que la première surpassait les autres de 2 à 3 litres par jour. En calculant la période de la lactation annuelle à trente-quatre semaines ou deux cent

trente-huit jours, et en réduisant à 2 litres ce que la vache sans cornes donnait en plus par jour, nous arrivons pour toute la période au chiffre de 476 litres. Le lait, quant à la qualité, équivalait à celui des deux bêtes qui fournissaient le meilleur; la dose de crème était de 17 à 20 pour cent. Le lait de la vache sans cornes était aussi plus riche en caséum, sous l'influence des navets et du foin.

M. Numan croit enfin avoir remarqué qu'en mettant obstacle au développement des cornes, les bêtes acquièrent plus de docilité; du moins celles qu'il a suivies se montraient beaucoup plus calmes dans le pâturage et à l'étable que les autres. Les chaleurs utérines ne s'annonçaient pas par l'inquiétude, les mugissements, que l'on observe généralement chez les vaches, et elles conservèrent la fécondité. Ce naturel calme, apathique, doit nécessairement exercer une influence favorable sur la lactation et l'engraissage. Columelle fait la même remarque à l'égard du bouc (*De re rustica*, lib. VII, p. 239) : *Mutilum probabimus (arietem) marem : quoniam illud est incommodum in cornuto, quod cum sentiat se velut quodam naturali telo capitis armatum frequenter in pugnam procurrit et fit in feminas quoque procacior, nam rivalem (quamvis solis admissuræ non sufficit) violentissime prosequitur, nec ab alio tempestivum patitur iniri gregem, nisi cum est fatigatus libidine. Mutilus autem, cum se tanquam exarmatum intelligat, nec ad rixam promptus est, et in venere mitior. Itaque capri vel arietis petulci sævitatem pastores hac astutia repellunt. Mensuræ pedalis robustam tabulam configunt aculeis, et adversum fronti cornubus religant. Ea res ferum prohibit a rixa, cum stimulatum suo ictu ipsum se sauciat. — Epicharmus autem Syracusanus, qui pecudum medicinas diligentissime conscripsit, affirmat pugnacem arietem mitigari terebra secundum auriculas foratis cornibus qua curvantur in flexu* (p. 290).

Les faits qui précèdent sont-ils suffisants pour introduire dans la pratique la suppression des cornes frontales? M. Numan laisse cette question indécise, ses expériences ayant eu un but physiologique plutôt qu'économique; il abandonne à d'autres la tâche de les répéter et d'en établir les avantages et les inconvénients.

Il est certain que la suppression des cornes enlève un caractère essentiel pour la connaissance de l'âge et qu'elle prive l'homme d'un instrument de sujétion. L'éruption, le changement et l'usure des dents fournissent, jusqu'à une certaine époque de la vie, des signes aussi certains que les cornes pour distinguer

l'âge, et, dans la vieillesse, les cercles des cornes donnent des indices plus douteux, abstraction faite du poli qu'on leur donne à l'aide de la lime et de l'*equisetum hyemale,* manœuvre que les Français appellent *refaire les cornes* (Girard). La docilité de l'animal répond à la seconde objection; d'ailleurs, il n'est pas de force humaine capable de maîtriser un taureau d'un naturel sauvage en le maintenant seulement par les cornes; il faut donc également avoir recours à l'anneau.

Les bêtes sans cornes sont dépourvues d'un instrument dangereux aux animaux de leur espèce et à ceux d'espèces différentes avec lesquels elles fréquentent les pâturages communs.

Les cornes de la bête bovine, dit l'économe Ribbe (*Ueber die Kœrpergestalt und Bildund Haus-und Nutzthiere,* dans le *Land-und Hauswirth*, 1827, S. 13), pas plus que celles du mouton et de la chèvre, n'ont un but réellement utile ni pour les animaux qui les portent ni pour leurs propriétaires. Aussi n'est-il pas difficile de créer des races sans cornes dans les espèces ovine, caprine, et jusqu'à un certain point dans l'espèce bovine. Les éleveurs doivent même les considérer comme nuisibles, car les cornes sont des instruments dangereux et elles soutirent à l'économie des sucs nourriciers qu'elles ne consomment pas entièrement pour leur propre nutrition. Si les cornes sont lourdes, volumineuses, la masse osseuse du frontal devra être proportionnée et le poids de la tête réclamera une plus grande dépense de force musculaire, le tout aux dépens des parties utiles. On arrive donc à la conclusion que, sous le point de vue économique, les cornes sont nuisibles aux animaux et contraires aux intérêts des éleveurs. S. VERHEYEN.

CORPS ÉTRANGERS. Sous le nom assez vague de *corps étrangers,* on désigne, dans le langage médical, suivant la définition de Delpech, toutes les substances qui peuvent se rencontrer au sein des organes sans participer à la vie commune. Dans ce nombre se rangent des objets de nature fort variable : les corps venus de l'extérieur, tels que fragments de bois, de pierres, de verre, instruments métalliques, pièces d'étoffes, fruits, racines, etc., qui pénètrent dans les tissus à travers des divisions accidentelles ou par les ouvertures naturelles; les portions d'organes détachées ou frappées de gangrène restant dans les tissus; les produits de la carie et de la nécrose, les escharres; certains produits accidentellement formés au sein de l'économie, tels que calculs, ægagropiles, pelotes stercorales, etc.; les corps organisés

et vivants qui vivent en parasites dans les organes, les entozoaires, les larves d'œstre.

On voit par cela combien les corps étrangers sont nombreux et divers. Cette variété les soustrait à toute classification, qui n'offrirait au reste qu'une très-faible utilité pratique, car tous, ou à peu près, se comportent dans les tissus d'une manière identique et réclament des soins analogues.

Outre les objets que nous venons de désigner, on a encore, par extension, tenté de comprendre, parmi les corps étrangers, les organes luxés, déplacés, hypertrophiés; les tumeurs, les parties surnuméraires et jusqu'au produit de la conception. Une telle classification rompt trop complétement l'ordre naturel des choses pour pouvoir être adoptée.

Il y a des corps étrangers solides, liquides et gazeux; mais nous n'avons à considérer ici, ni les liquides s'infiltrant quelquefois dans le tissu cellulaire ou pénétrant accidentellement dans les organes, ni les gaz qui peuvent s'introduire de la même manière, constituant alors l'emphysème traumatique et les diverses pneumatoses. Quant aux solides, les uns ont une action purement physique ou mécanique; d'autres agissent en raison de leur nature; telles sont les matières caustiques, les produits venimeux ou vénéneux. Ces derniers ne doivent pas davantage être examinés ici. Les lésions produites par ces différents corps gazeux ou liquides et par les corps jouissant de propriétés particulières constituent, en effet, des affections d'une nature spéciale qui ont été déjà étudiées ou qui le seront chacune en leur lieu. Nous n'aurons donc à nous occuper que des corps étrangers solides et inertes agissant uniquement par le fait de leur présence et par les désordres occasionnés au moment de leur introduction.

Les corps étrangers ainsi limités offrent encore d'assez nombreuses variétés sous le rapport de leur siége, de leur nature, de leurs formes et de leurs dimensions. Ainsi, ils peuvent se rencontrer dans toutes les régions, dans tous les organes, dans tous les tissus. Les parties qui y sont le plus exposées sont les organes des sens et tous les organes, en général, qui sont rapprochés de la peau. Quelquefois ils siégent dans des parties profondes où ils se forment; tels sont les calculs que l'on trouve dans la vessie, dans l'intestin et dans d'autres cavités de l'économie. Ils peuvent enfin offrir, sous le triple rapport de leur nature, de leurs formes et de leurs dimensions, les plus extrêmes différences, qui en rendent impossible une description quelconque, même sommaire.

A. Symptômes indiquant la présence des corps étrangers.

Les symptômes déterminés par la présence des corps étrangers varient selon leur volume, leur forme, la sensibilité des organes où ils siégent. D'abord, indépendamment de la solution de continuité qu'occasionnent ceux qui pénètrent par une ouverture accidentelle, ils produisent l'irritation, le gonflement inflammatoire avec toutes les suites inhérentes à cet état morbide : suppuration, abcès, fistules, etc., et s'opposent à la cicatrisation des plaies au sein desquelles se trouvent ces corps. Ceux qui ont une forme anguleuse, tels que les fragments de verre, les portions d'instruments tranchants, à cause des pressions exercées par leurs pointes aiguës ou leurs bords anguleux, déterminent une irritation plus vive s'accompagnant de fortes douleurs, de gêne dans les mouvements, quelquefois d'accidents nerveux, de tétanos, etc.

Quand les corps sont volumineux, ils font obstacle aux fonctions par la compression qu'ils exercent tout autour d'eux, gênant à la fois, et les fonctions des organes dans lesquels ils sont engagés et celles des organes voisins. Ils sont surtout nuisibles dans les canaux divers de l'économie qu'ils peuvent comprimer, obstruer, oblitérer, comme le ferait une compression circulaire. Leur présence alors est révélée par différents symptômes dus aux troubles fonctionnels des organes où ils siégent. Ainsi, dans les voies respiratoires, ils amènent la dyspnée, la toux, les éructations, l'asphyxie; dans les voies digestives, ils empêchent la déglutition; dans le canal de l'urèthre, ils causent la rétention d'urine, etc. Ces accidents, au reste, varient de gravité suivant l'étendue de la surface pressée, la direction, la forme plus ou moins irrégulière du corps, le degré de gêne produite. L'état de mobilité du corps doit encore être considéré; ainsi, quand le corps peut se mouvoir, il est susceptible de prendre telle position où il est sans danger et telle autre où il porte obstacle absolu aux fonctions; il produit, dans ce cas, des effets intermittents.

Le danger de l'obstruction des canaux naturels par les corps étrangers dépend beaucoup encore des fonctions de l'organe. Il est telle cavité, comme le vagin, où un corps peut séjourner longtemps sans produire d'autres phénomènes qu'une gêne plus ou moins grande; et telle autre, comme le larynx et les voies respiratoires en général, où la présence d'un corps étranger peut compromettre rapidement la vie. Les symptômes, la gravité de l'accident, sont, au surplus, fort variables, suivant que le corps

est engagé dans l'épaisseur d'un tissu ou dans une cavité naturelle.

A ces principaux signes caractéristiques de la présence des corps étrangers, savoir : la douleur, la gêne des mouvements et des fonctions, on joint, pour compléter le diagnostic, les indices fournis par la forme et la direction de la solution de continuité, par la déformation des parties, la connaissance antérieure des causes, etc. Ces symptômes ne sont pas toujours suffisants pour permettre d'affirmer si le corps est resté dans les tissus, soit en totalité, soit en partie. Alors il faut procéder à un examen direct. Dans le cas où le corps aurait été retiré, on s'assure s'il ne présente aucune brisure ou perte de substance. Ensuite on vérifie, par le toucher, l'état des organes; on fait exécuter des mouvements qui, dans certains sens, si le corps existe, provoquent de vives douleurs. Enfin, avec les doigts, avec des sondes ou d'autres instruments appropriés, on explore les parties, les blessures; et les résistances insolites qu'on rencontre achèvent de fixer le diagnostic, et d'autant plus facilement que le corps est plus volumineux.

B. **Effets résultant du séjour prolongé des corps étrangers dans les tissus.**

Les corps étrangers, dans les tissus vivants, produisent, au bout d'un certain temps, des effets variés et éprouvent eux-mêmes des destinées très-différentes. Quelquefois ils restent en place, s'organisent ou s'enkystent sans provoquer d'accidents; d'autres fois, et c'est le plus ordinaire, ils déterminent des phénomènes inflammatoires qui les dénaturent ou les déplacent. Ces divers effets peuvent être tous compris dans la classification suivante : organisation, enkystement, augmentation de volume, formation d'abcès ou d'autres produits, absorption, déplacement ou élimination.

1° **Organisation.** On dit que les corps étrangers s'organisent lorsqu'ils rentrent à la vie commune et perdent ainsi leurs propriétés nuisibles. Cette transformation n'est possible que pour des corps organiques récemment séparés du corps vivant et qui n'ont pas encore perdu leurs propriétés vitales. Le testicule du coq châtré qu'on laisse tomber dans l'abdomen s'organise ainsi sur les parois de cette cavité; il pourrait en être de même de toute autre portion d'organe détachée accidentellement des tissus et mise aussitôt en rapport avec une surface vive et organisée, une séreuse, une muqueuse, la surface d'une plaie. Il se produit

alors un travail d'agglutination, de cicatrisation adhésive, tout à fait identique aux phénomènes de l'autoplastie.

2° **Enkystement.** Quelquefois un corps venu du dehors et non assimilable peut rester renfermé dans les tissus sans subir d'altération et sans causer ni gêne ni modification dans les parties qui l'entourent; cela se voit avec des plombs, des balles, des fragments de verre, etc., qui se logent sans provoquer de symptômes inflammatoires et restent à jamais immobiles. Il se passe alors autour d'eux des changements assez remarquables. La lymphe plastique, sécrétée à la surface de la solution de continuité, s'épaissit, s'organise peu à peu et forme une espèce de membrane qui finit par entourer le corps de toutes parts et l'isole de tous les corps voisins. D'une sensibilité obscure, cette membrane accidentelle n'est pas enflammée par le contact du corps étranger, et protége, par réciprocité, les organes voisins contre la présence du corps; enfin, elle est assez solide pour s'opposer au déplacement de celui-ci, alors même que son poids le porterait à se déplacer.

La membrane du kyste, adhérente, par sa face externe, au tissu cellulaire ambiant, est lisse à sa face interne, par laquelle s'opère un travail continuel d'exhalation et d'absorption susceptible d'altérer, de corroder les substances enkystées et même de les détruire tout à fait, comme on le voit quand ce sont des portions d'os nécrosés. Mais quand le corps ne peut être attaqué de cette manière, il reste indéfiniment, passe inaperçu sur le vivant et n'est découvert qu'après la mort du sujet.

3° **Augmentation de volume.** Ce changement s'opère dans quelques rares circonstances; par exemple, quand les corps introduits sont de nature spongieuse et se pénètrent des liquides qui les entourent. Ils déterminent alors dans les tissus une vive compression et une aggravation des symptômes généraux.

Les corps s'accroissent de volume d'une autre manière dans les tissus; ainsi, on voit des dépôts calcaires se former autour des corps étrangers qui pénètrent dans la vessie. Les calculs urinaires et intestinaux n'ont souvent pas d'autre origine. Les calculs eux-mêmes, quand ils sont formés, s'accroissent sans cesse par l'addition de couches nouvelles, comme il est facile de le reconnaître en les divisant par un trait de scie. (*Voy.* CALCULS.)

Dans les autres parties de l'économie, les produits tuberculeux augmentent de volume de la même manière. Mais, dans la plupart des cas, ce n'est là qu'un état passager, ces changements de volume devant amener dans la destinée des corps étrangers de

nouvelles modifications rentrant dans l'une ou l'autre des terminaisons qui nous restent à mentionner.

4° **Formation d'abcès et de produits divers.** Certains corps qui ne peuvent ni s'organiser ni s'enkyster finissent, en séjournant plus ou moins longtemps dans le lieu qui les renferme, par y déterminer une inflammation d'abord aiguë, puis chronique, suivie d'abcès, de fistules, etc. Il survient une désorganisation plus ou moins complète des tissus environnants; puis se produisent des tubercules, des callosités, des fausses membranes et d'autres produits accidentels. Cet état peut rester stationnaire; mais ordinairement il va s'aggravant toujours et peut entraîner les plus graves conséquences, si l'on n'y met un terme par un traitement chirurgical approprié.

5° **Absorption.** Dans certaines circonstances, le travail inflammatoire qui se produit autour du corps étranger provoque son absorption et en amène la diminution, puis la disparition complète. Tous les corps ne peuvent être absorbés dans les tissus; quant aux corps absorbables, ils le sont d'autant plus facilement qu'ils ont moins de cohésion; ainsi, les gaz le sont plus que les liquides, et ceux-ci plus que les solides.

L'absorption d'un solide, pour avoir lieu, doit être précédée de la désagrégation du corps; et, pour cela, l'inflammation provoque dans les tissus une sécrétion de fluides qui séparent les molécules du corps ou les dissolvent; elles peuvent alors être emportées dans le torrent circulatoire. C'est de la sorte que le cal des fractures est résorbé, que se forment les séquestres par destruction du tissu osseux autour des parties nécrosées. Des portions d'os étrangers, introduites dans le canal médullaire des os de certains animaux, ont subi des pertes évidentes. On dit même avoir vu des calculs se dissoudre spontanément dans la vessie.

Cette absorption s'opère, comme toutes les autres absorptions (*voy.* Absorption). Elle exige, pour avoir lieu dans les tissus qui entourent le corps étranger, un certain degré d'inflammation; mais il ne faudrait pas qu'elle fût trop vive, car elle déterminerait alors la suppuration qui, isolant le corps, s'opposerait à l'absorption. Tous les autres liquides qui entourent les corps étrangers forment obstacle à ce phénomène; ainsi, l'urine isolant les calculs des tissus vivants, le pus isolant les séquestres, etc., empêchent l'absorption de ces produits accidentels.

6° **Déplacement, élimination.** Quand un corps ne peut ni s'organiser ni être absorbé et qu'il n'est pas enkysté, il ne reste jamais à la même place. Quelquefois, lorsqu'il se forme des abcès, il est

entraîné par la marche de la suppuration et peut ainsi arriver au dehors, en parcourant, à travers le tissu cellulaire et les autres tissus, des trajets plus ou moins considérables. Mais l'existence d'une collection purulente n'est pas indispensable pour le déplacement des corps étrangers; le plus souvent ceux-ci cheminent dans les tissus, sans désordre apparent et sans que les malades eux-mêmes en aient conscience.

Il se produit alors un phénomène que, le premier, Hunter a fait connaître sous le nom d'*absorption progressive,* et consistant dans l'usure et la destruction des tissus qui séparent le corps étranger de l'une ou de l'autre des surfaces tégumentaires, et offrant à ce corps un chemin, une sorte de passage qui le conduit au dehors. Ce phénomène commence par une inflammation des tissus qui entourent le corps étranger; sur un des points survient une ulcération dans laquelle le corps s'engage, et sur le point opposé il se produit un gonflement qui le pousse en avant. Une ulcération nouvelle s'ouvrant devant la première, celle-ci se ferme en pressant sur le corps, et ainsi de suite jusqu'à la peau qui s'ulcère à son tour pour le laisser passer. Dans ce trajet, les solutions de continuité qui ont livré passage au corps se ferment à mesure derrière lui, les vaisseaux, les nerfs et les autres organes importants étant ordinairement respectés, et quand le corps apparaît au dehors, il semble que la peau seule ait été perforée.

La force éliminatrice qui pousse ainsi les corps étrangers de l'intérieur à l'extérieur est très-puissante; elle peut aller jusqu'à surmonter la résistance des os; mais parfois aussi elle peut être complétement annihilée par la formation d'une poche, d'un kyste, autour du corps; cela tient à ce qu'alors celui-ci, cessant d'être étranger à l'organisme, perd le caractère principal, unique même, qui provoque le développement de la force éliminatrice.

Le déplacement des corps étrangers n'a pas toujours pour cause l'inflammation ulcérative; quelquefois il est provoqué par des contractions musculaires. Les corps, dans ce cas, sollicités par cette seule impulsion, s'insinuent directement dans les tissus, écartent les fibres et parcourent ainsi des trajets extraordinaires. Mais le plus souvent les deux causes agissent à la fois pour produire le déplacement.

Dans la plupart des cas, les corps suivent, pour arriver au dehors, le trajet le plus court. Il n'en est pas cependant toujours ainsi; c'est ce qui arrive avec les corps longs, aigus, pointus, qui, au lieu de gagner directement la surface tégumentaire, vont sortir très-loin du point de pénétration en suivant le sens de leur

direction primitive. Un phénomène analogue se produit avec les corps lourds qui, portant sur les tissus par le fait de leur pesanteur, sont entraînés vers les parties déclives et peuvent suivre ainsi un trajet descendant très-long avant d'arriver au dehors.

Ce ne sont pas seulement les corps qui ont pénétré au sein des tissus qui tendent à se déplacer; ceux qui sont engagés dans les conduits naturels éprouvent aussi ces déplacements, et se dirigent soit au dedans, soit au dehors. Suivant les organes, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre direction qui est la plus avantageuse. Ainsi, quand le corps est dans le canal de l'uréthre, il est préférable qu'il se rende au dehors; et quand il est dans l'œsophage, c'est le plus souvent le contraire. Le phénomène se produit d'ailleurs absolument de la même manière que dans les cas précédents.

C. Quand un corps étranger a pénétré au sein de l'organisme, la principale et presque l'unique indication à remplir est de l'extraire, les soins à donner ensuite ne différant pas de ceux qui sont applicables aux solutions de continuité en général. Nous aurons donc à nous occuper particulièrement, dans cet article, des moyens propres à pratiquer cette extraction, qui sont subordonnés à la nature, au volume, au siége des corps, et présentent conséquemment la plus grande variété. Pour les exposer avec méthode, nous décrirons successivement les procédés applicables à l'extraction des corps engagés 1° dans l'épaisseur des tissus, 2° dans les cavités naturelles ouvertes au dehors, 3° dans les cavités organiques closes.

1° EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS ENGAGÉS DANS L'ÉPAISSEUR DES TISSUS.

La première chose à faire, quand un corps venu de l'extérieur a pénétré dans les tissus de l'organisme, est de lui préparer une ouverture ou une voie de sortie. On peut quelquefois utiliser pour cela la voie accidentelle d'entrée. Quand cette issue est fermée, on est obligé soit de l'agrandir par une incision, soit de pratiquer une ouverture artificielle. Parfois il est possible, sans toucher aux tissus, de diviser le corps, ce qui évite de nouveaux délabrements. Dans tous les cas, dès qu'on est obligé de porter l'instrument tranchant, il ne faut pas craindre de débrider largement, tout en ayant soin de ménager les organes importants, afin de ne pas être ensuite obligé d'exercer, pour extraire le corps, des tractions violentes, propres à déchirer les parties.

La voie de sortie préparée, lorsque les corps sont d'un petit

volume et tout à fait superficiel, leur extraction s'opère avec la plus grande rapidité; ils s'échappent parfois d'eux-mêmes, ou cèdent à la plus légère traction. Mais quand ils sont profondément situés, il convient dans certains cas de retarder l'extraction. Alors, quelquefois, on commence par changer le corps de place, soit pour le saisir plus facilement, soit pour le mettre dans un lieu où il puisse facilement s'éliminer de lui-même ou être absorbé; ou bien encore on l'extrait à moitié, et on achève l'extraction au bout d'un certain temps, si on ne laisse pas le corps sortir de lui-même; cela convient quand on ne veut pas avoir une ouverture béante; par exemple, pour les corps engagés dans les articulations ou dans les autres régions qu'il serait dangereux d'ouvrir.

Relativement aux moyens propres à l'extraction, ils dépendent de l'effort qu'on doit faire. Quand les corps sont à peu près réguliers, n'ont pas pénétré très-profondément, font saillie au dehors et offrent de la prise, un ou deux doigts peuvent suffire; on retire ainsi des lames tranchantes, des fragments de bois. Dans les conditions contraires, il faut faire usage de divers instruments, d'élévatoires, de pinces à anneaux ou à griffes, de tenettes, de tenailles de forge, de pinces de formes particulières et accommodées au volume des corps, à leur profondeur, au degré de résistance à vaincre, etc. Tous ces instruments et d'autres encore, tels que ceux de MM. Charrière et Leroy d'Étioles, en usage parmi les chirurgiens, mais que leur prix empêche d'introduire dans la pratique vétérinaire, agissent à peu près de même; ils offrent le moyen de saisir les corps avec solidité et donnent la liberté nécessaire pour exercer ensuite avec efficacité les efforts de traction.

Ces efforts, sauf impossibilité, doivent être exercés uniquement à l'aide de la main, qui seule peut se prêter aux modifications de force et de direction que l'opération exige sans cesse. En opérant la traction avec des puissances mécaniques, on serait exposé parfois à des déchirures fort graves. Si l'on ne peut parvenir à faire sortir le corps d'abord, on débride, on donne de légères secousses, on emploie des pinces plus fortes et donnant plus de prise. Ainsi, on éprouve une assez grande résistance quand les corps sont engagés entre des os; alors on les saisit avec des tenailles de forge enveloppées de linge pour éviter les frottements, et on parvient de la sorte à les retirer avec le seul effort de la main.

Si le corps fait saillie dans une cavité et qu'on puisse y péné-

trer par une ouverture naturelle, comme par la bouche, par la vulve, par l'anus, ou par une ouverture accidentelle quelconque, avec le doigt garni d'un dé à coudre on va repousser le corps du dedans au dehors, et on en favorise ainsi la sortie. Au lieu du doigt, on peut employer une tige inflexible, un élévatoire, une curette, et, faisant appui sur le corps, on le repousse à distance. L'essentiel, de quelque instrument qu'on se serve, est de le manier avec prudence, et de prendre garde de ne pas enfoncer davantage dans les parties le corps qu'on veut en extraire.

Il est encore quelques considérations générales à présenter à l'égard de l'extraction, principalement sous le rapport de son opportunité. La règle générale est qu'il faut la pratiquer le plus tôt possible, afin d'éviter l'aggravation des désordres occasionnés par leur présence. Cela est surtout nécessaire quand les corps sont engagés dans des parties où ils peuvent faire obstacle à des fonctions essentielles, à la respiration, à la circulation; ou bien quand ils sont au contact d'organes importants, par exemple, quand ils pénètrent dans la cavité péritonéale, où ils peuvent déterminer une péritonite mortelle et l'inflammation des autres organes abdominaux. Il est encore nécessaire d'extraire le plus promptement possible les corps pénétrant dans l'abdomen, pour éviter l'induration des bords de l'ouverture, qui serait alors favorable à la formation des hernies; et, en pareil cas, pour le même motif, il convient, en outre, de ne pas donner, si l'on est obligé d'agrandir l'ouverture, une trop grande étendue au débridement.

Toutefois, cette règle générale d'extraire les corps promptement, et avant que leur présence ait déterminé une grande irritation et de graves désordres, n'est pas absolue. Elle est toujours applicable quand le corps est peu volumineux, facile à extraire, régulier, et qu'il n'a pas atteint des parties abondantes en vaisseaux. Sinon il y a avantage à attendre; car on peut, en retirant le corps trop vite, déchirer des vaisseaux et provoquer des hémorragies plus ou moins graves, comme cela paraît être arrivé à M. Taiche (*Journ. prat. de méd. vétér.*, 1829, t. IV, p. 433), sur une pouliche qui, en sautant dans un pré, s'était introduite sous l'épaule un morceau de bois de plus de 30 centimètres de longueur. Ce vétérinaire ayant pratiqué, peu de temps après l'accident, l'extraction du corps étranger, à l'aide de tenailles de forge et en employant une grande force, une violente hémorragie survint aussitôt et entraîna la mort de l'animal en une demi-heure. A l'autopsie, on trouva une large blessure à l'artère humérale. Que cette blessure ait été occasionnée primitivement par l'intro-

duction du corps étranger ou qu'elle ait été la suite des efforts faits pour son extraction, il paraît bien évident que la précipitation mise à l'extraction du corps a au moins favorisé le développement de l'hémorragie, même en admettant que le vaisseau ait d'abord été blessé; car alors la présence du corps constituait une sorte de tamponnement formant obstacle à la sortie du sang, et qui, en restant en place pendant quelques jours, aurait donné le temps à la lésion artérielle de se fermer.

Ainsi on voit, d'après cela, que, lorsqu'un corps volumineux irrégulier pénètre dans les tissus, il peut y avoir avantage parfois à attendre, pour opérer son extraction. De cette manière, si le corps a blessé un vaisseau, on donne à cette solution de continuité le temps de s'oblitérer; et, d'ailleurs, la suppuration détruisant les tissus immédiatement en rapport avec le corps, celui-ci se dégage en partie dès que cesse l'engorgement inflammatoire, et il devient d'autant plus facile à extraire.

Il est des cas, enfin, où l'extraction est tout à fait contre-indiquée : lorsque, par exemple, on ne peut la faire sans déterminer des désordres pouvant compromettre la vie, comme lorsque les corps sont engagés dans le cerveau, dans l'estomac; ou bien quand on craint la perte d'un organe essentiel, tel que l'œil. Cette abstention est surtout nécessaire si l'on n'est pas fixé sur la position du corps, et si l'on n'a aucune assurance de le trouver; quand il n'offre aucune prise; ou quand il est très-petit, sans danger, et ne cause ni incommodité ni empêchement de travail. Il vaut mieux alors laisser le corps s'éliminer naturellement ou s'enkyster, que de tenter une opération dont le succès est problématique.

L'extraction opérée, quelque procédé qu'on ait suivi, il ne reste plus qu'à calmer les accidents et maladies diverses pouvant avoir été occasionnés par la présence des corps, à simplifier la plaie, à parer enfin à tous les désordres par l'application des soins usités.

Il est un ordre particulier de corps étrangers appartenant à la catégorie que nous venons d'étudier, auquel s'appliquent quelques considérations spéciales. Ce sont les *larves d'œstre* que l'on voit quelquefois se développer sous la peau d'un assez grand nombre d'animaux. Pour éviter un double emploi, nous renverrons ces considérations à l'article consacré à l'œstre. (*Voy.* ŒSTRE.)

2° EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS ENGAGÉS DANS LES CAVITÉS NATURELLES OUVERTES ET ACCESSIBLES.

Ces corps sont, en général, les plus faciles à extraire, l'issue étant toute préparée pour leur sortie. Le procédé opératoire est à peu près le même dans tous les cas, et se résume dans l'application de pinces et curettes appropriées. Dans ces cas, en général, on n'agrandit pas préalablement l'ouverture; on favorise d'une autre manière la sortie des corps par des injections d'eau tiède, de décoctions mucilagineuses, d'huile; ou bien on donne des médicaments qui, en provoquant l'éternuement, le vomissement et autres efforts expulsifs et naturels, aident à l'opération.

Le mode d'extraction, au surplus, présente pour chaque cavité quelques particularités qu'il convient d'indiquer brièvement.

A. *Corps sous les paupières.* Malgré la présence du corps clignotant chez les grands quadrupèdes domestiques, des corps étrangers, tels que grains de sable, parcelles de bois, moucherons, s'introduisent quelquefois sous les paupières, où ils déterminent une vive irritation. Ils s'implantent alors dans la conjonctive ou restent libres à la surface de l'œil. Ils sont ordinairement entraînés au dehors par les larmes; sinon ils séjournent, et alors il importe de hâter le plus possible leur expulsion. Pour cela, si des lotions émollientes ou d'eau tiède ne suffisent pas, il faut retirer le corps avec de petites pinces, s'il peut être saisi; ou bien, avec un stylet boutonné, un morceau de papier roulé, un pinceau de linge effilé, une pince fermée, on essaie de toucher le corps et de l'amener au dehors; il ne reste plus ensuite qu'une légère irritation qui guérit sans difficulté. Pour cette opération, il faut d'abord bien assujettir le sujet, puis faire tenir les paupières écartées, en se rendant maître de la troisième paupière; puis l'instrument qui doit entraîner le corps est introduit avec lenteur et précaution, afin de ne pas blesser le globe oculaire.

B. *Corps dans les oreilles.* Rarement on a occasion d'observer l'introduction des corps étrangers dans l'oreille; et quand ils s'y trouvent, il est difficile d'en constater la présence. Ce sont des insectes, des pierres, des fragments de bois ou de végétaux, etc. Ils ne causent pas d'abord une grande irritation, mais seulement de la gêne, de la douleur, et provoquent ainsi une agitation, des mouvements de la tête qui aident au diagnostic de l'accident. L'extraction en est ordinairement difficile, surtout chez les grands animaux, à cause des défenses qu'ils opposent à l'approche seule de la main; aussi faut-il les abattre quand on veut rechercher le

corps et l'extraire. Cette extraction se fait avec de petites pinces, un stylet boutonné, une curette mince. Avant de la pratiquer, des injections d'huile fine ou d'une décoction mucilagineuse sont souvent utiles pour faciliter le glissement du corps étranger et aider à le détacher.

c. *Corps dans les cavités nasales.* Des corps de toute nature, tels que poils, brins de paille, fragments de bois, insectes, vers, etc., peuvent s'introduire dans les cavités nasales ou s'y développer spontanément. Quelquefois, ce sont des morceaux d'éponge ou de papier gris que certains marchands de chevaux introduisent pour dissimuler temporairement un écoulement nasal. Tous ces corps peuvent déterminer l'irritation et même l'ulcération de la muqueuse nasale, surtout si c'est un corps volumineux ou susceptible de le devenir, comme un morceau d'éponge qui, s'imprégnant d'humidité, augmente de volume et comprime fortement les parois de la cavité qui le renferme.

La présence des corps étrangers dans les cavités nasales est d'un diagnostic difficile. On n'a d'autres indices que la rougeur de la pituitaire et la difficulté de la respiration, symptômes qui mettent sur la voie, mais sans rien fixer, quand on ne peut reconnaître directement l'existence du corps.

Les animaux s'en débarrassent parfois d'eux-mêmes par l'ébrouement ou la toux; sinon on sollicite leur expulsion par des injections mucilagineuses ou des sternutatoires. Quand ces moyens ne suffisent pas, on procède à l'extraction directe avec des pinces, une érigne ou tout autre instrument approprié que l'on introduit par l'ouverture de la narine. Quand le corps est trop haut pour pouvoir être saisi, comme il arrive quelquefois pour les tampons introduits par les maquignons, il reste une dernière ressource, la trépanation des os du nez, qui permet de pousser le corps vers l'orifice des cavités nasales.

L'on rencontre encore assez souvent dans ces cavités, chez les divers animaux domestiques, des parasites qui agissent comme de véritables corps étrangers, et déterminent parfois des accidents assez graves. Ce sont principalement : l'*hœmopis* ou sangsue de cheval, le *polystome ténioïde*, que l'on trouve dans les cavités nasales du cheval, et ce dernier aussi parfois dans celles du chien; l'*œstre des moutons*, dont la larve se montre très-fréquemment chez cette espèce; l'*œstre du cheval,* aussi à l'état de larve, que l'on rencontre surtout dans le larynx, où le parasite se trouve arrêté au passage, lorsqu'il est avalé et dirigé vers l'estomac. Il sera ailleurs question des symptômes accasionnés par l'introduction

de ces corps vivants, et des moyens de les extraire. (*Voy.* Entozoaires, Œstres, Sangsues.)

d. *Corps dans la bouche et le pharynx.* Des corps nombreux et très-variés, tels que brins de fourrages, barbes de graminées, portions d'os, fragments de bois, animaux parasites, etc., peuvent s'introduire dans les premières voies digestives, se loger dans l'épaisseur de la muqueuse, dans les follicules muqueux, dans les canaux salivaires, et déterminer dans ces parties une irritation plus ou moins vive. On est mis sur la voie de la présence de ces corps par le dégoût, la perte d'appétit qu'éprouve l'animal, puis par la mauvaise odeur qui s'exhale ordinairement de sa bouche, et qui est due à la décomposition de la salive et des matières organiques déposées dans la plaie ou au pourtour du point lésé par le corps.

L'extraction directe, pratiquée le plus promptement possible, à l'aide de pinces plus ou moins fines, est la seule indication à remplir dans ce cas. Si les corps sont dans le pharynx, on emploie des pinces à long mors en observant les règles générales de l'opération.

Parmi les corps étrangers de la catégorie qui nous occupe, on peut ranger les calculs salivaires qui se forment assez fréquemment dans le canal excréteur de la glande parotide. L'extraction de ces calculs se fait sans difficulté par une simple incision longitudinale pratiquée sur le canal salivaire au niveau du calcul. Reste une plaie qu'il faut ensuite fermer; on suit, pour cela, certaines méthodes qui seront indiquées ailleurs. (*Voy.* Fistule salivaire.)

Outre les cavités diverses que nous venons de mentionner, il en est une encore dans laquelle les corps étrangers se rencontrent très-fréquemment, c'est le canal œsophagien. Mais, vu l'importance et les indications toutes spéciales que réclame cet accident, nous croyons devoir en joindre l'étude à celle des lésions siégeant sur le même organe. (*Voy.* Œsophage, Œsophagotomie, Jabot.)

Les calculs qui se rencontrent dans tous les autres canaux de l'économie, et principalement dans l'urèthre, sont extraits de la même manière. Toutefois, suivant leur siége, l'opération varie et offre quelques considérations spéciales qui ont leur place en lieu opportun. (*Voy.* Calculs, Uréthrotomie.)

3° corps étrangers engagés dans les cavités organiques closes.

Toutes les cavités des grands appareils splanchniques peuvent recéler des corps étrangers, qui s'introduisent, soit par les ouver-

tures naturelles, soit par des trajets accidentels, et qui s'y comportent de différentes manières. La pratique a recueilli à cet égard de nombreuses observations, quelques-unes même fort curieuses, en ce qui concerne le mouvement de migration exécuté par les corps étrangers pour arriver dans ces cavités.

Avant de parler des moyens d'extraction applicables dans ce cas, arrêtons-nous un instant sur les considérations offertes par le siége particulier des corps ainsi engagés.

Parmi les appareils dans lesquels peuvent pénétrer les corps étrangers, le tube digestif, ce que l'on conçoit facilement, est celui où on les rencontre le plus souvent. Quelques-uns de ces corps se forment spontanément dans le tube digestif; tels sont les divers calculs intestinaux et biliaires, les ægagropiles, les concrétions ou pelotes stercorales qui, le plus souvent, échappent aux ressources chirurgicales. D'autres sont introduits par l'œsophage, mêlés aux aliments ou entraînés par eux, soit involontairement, soit par suite de ces appétits dépravés ou du besoin qui portent certains animaux à manger tous les corps qu'ils peuvent saisir.

Les solipèdes présentent de nombreux exemples de ce genre. Souvent on trouve dans leur canal intestinal, du sable, de petits cailloux, des matières terreuses et salines, du bois provenant d'aliments mal nettoyés dont ils font usage, ou de ce qu'ils ont l'habitude de tiquer, de lécher les murs, de manger les branches d'arbres. D'autres fois ce sont des fragments d'étoffe, des pelotons de laine, des pièces métalliques que les animaux avalent accidentellement. Ces corps, quels qu'ils soient, quand ils sont de forme arrondie, peu volumineux, peuvent sortir en suivant la marche des matières alimentaires. Mais quand ils sont garnis d'aspérités ou quand ils s'accumulent en masses agglomérées dans un même point, ils déterminent des déchirements, des phlegmasies ocales, des ulcérations, des étranglements, accidents divers qui se manifestent par de vives coliques. Ces corps ne pouvant, ni s'échapper par les voies naturelles, ni rester en place, s'ouvrent alors une voie par l'inflammation ulcérative à travers les parois mêmes de l'estomac ou de l'intestin, et arrivent ainsi au dehors; sinon, ils peuvent entraîner la mort du sujet qui périt alors au milieu de vives souffrances.

Chez les grands ruminants, on n'observe pas moins fréquemment la présence de ces corps. Ils siégent ordinairement dans le rumen et consistent en des calculs, des concrétions terreuses et salines, chez les animaux qui paissent au bord de la mer, des rivières ou des ruisseaux; ou en des pierres plus ou moins grosses,

des morceaux d'étoffe, des pièces de bois ou de métal, des épingles, des instruments, des objets de vêtements entiers que l'on peut rencontrer chez tous. Ces divers corps se montrent aussi quelquefois dans les autres parties du tube digestif et déterminent, par leur présence, comme chez les solipèdes, des accidents divers, le météorisme et même la mort. D'autres fois ils se frayent un trajet à travers les tissus, passent d'un estomac à l'autre et finissent, au bout d'un certain temps, par se montrer au dehors. On les a vus encore, et c'est ce qui arrive surtout quand ce sont des corps aigus, comme les épingles et les aiguilles, percer le foie, le poumon, le cœur, déterminer des indurations, des abcès, des hydropisies, etc. Il est beaucoup plus rare que chez les solipèdes de voir ces corps parcourir la totalité du tube digestif et ressortir par l'anus.

Les chiens ne sont pas moins sujets à recéler des corps étrangers dans leur tube alimentaire, ce qu'explique la voracité ordinaire de ces animaux; ils avalent ainsi de la paille, de la terre, des pièces de monnaie, des éponges, des corps métalliques volumineux, etc.

Les corps étrangers peuvent pénétrer, non-seulement dans l'appareil digestif, mais encore dans les diverses cavités splanchniques, l'abdomen, le thorax, le cœur, etc., soit directement à travers la peau, soit par le cheminement du corps primitivement introduit dans une cavité naturelle. Ce dernier mode d'introduction est celui qui a été le plus fréquemment observé. Un fait très-curieux de cette pénétration secondaire des corps étrangers dans la cavité abdominale a été observé sur un chien, par M. Noiret. (*Rec. de Méd. vétér.*, 1834, t. XI, p. 225.) Cet animal avait avalé un os qui resta dans l'œsophage; pour faire descendre cet os, on se servit d'une fourchette qui échappa des mains de l'opérateur par suite des mouvements de l'animal et tomba à son tour dans l'estomac. Pendant quatre jours, cette fourchette qu'on sentait au dehors, resta transversale par rapport au corps; puis elle devint longitudinale, et, après avoir traversé les parois de l'intestin, elle finit par entrer dans la cavité péritonéale, ainsi qu'on le reconnut en faisant l'extraction.

La présence des corps étrangers dans le poumon, dans le cœur, a été plus fréquemment observée; ce sont généralement des corps aigus, des aiguilles, des épingles, des portions de fil de fer, qui n'arrivent dans ces organes qu'après avoir parcouru un certain trajet. Le plus souvent, surtout chez les ruminants, ces corps, introduits par la bouche, viennent de l'estomac et arrivent dans

la cavité thoracique en traversant le bonnet ou le rumen et le diaphragme; d'autres fois ils s'implantent dans les parois de l'œsophage. Dans ces différents cas, poussés par la contractilité des muscles, ils avancent incessamment jusqu'à ce qu'ils soient arrêtés par la formation d'un kyste ou la mort du sujet. Ils peuvent aussi s'introduire par la peau, par exemple, lorsque les animaux les rencontrent sur le sol où ils s'appuient.

Il est difficile de diagnostiquer sur les animaux vivants la présence des corps étrangers dans le thorax. On a signalé, comme des symptômes de cet accident, la toux, la dyspnée, les éructations, les palpitations, un bruissement particulier vers le cœur entendu à l'auscultation, l'œdème du fanon chez les gros ruminants, l'hydropéricarde, la pleurite. Mais ces signes n'ont rien de caractéristique et peuvent manquer. Comme dans tous les autres points, quand un corps étranger pénètre dans les parois du cœur, il détermine l'induration, l'ulcération, des abcès, ou s'enkyste; souvent l'animal n'en paraît éprouver aucune douleur; mais quelquefois on le voit succomber à une maladie de langueur dont on ne découvre la cause qu'à l'autopsie.

L'extraction des corps engagés dans les cavités organiques offre les plus grandes difficultés; elle est parfois tout à fait impossible. C'est ce qui arrive, par exemple, pour les corps logés profondément dans les organes de la cavité thoracique, sauf le cas où, par un point, ils font saillie au dehors; l'opération alors rentre dans les cas ordinaires. Quant à ceux qui ont pénétré dans le tube digestif, s'ils se trouvent dans les parties profondes, ils échappent aussi généralement, soit aux ressources chirurgicales, soit à certains moyens fournis par la thérapeutique, par exemple, à l'emploi des purgatifs. Il est des circonstances, cependant, où la main de l'opérateur, en aidant la nature, peut délivrer le malade. On essaye alors l'extraction par le rectum ou par les parois abdominales.

La sortie des corps étrangers par le rectum a lieu quelquefois spontanément. Quand on peut opérer l'extraction par cette voie, c'est le moyen le plus simple et le moins dangereux; dans tous les cas, on doit l'essayer avant tout autre. Ainsi, dès qu'un animal est tourmenté de vives coliques qui résistent aux moyens ordinaires de traitement, on ne doit pas hésiter à le fouiller, et peut-être, de cette manière, a-t-on souvent réussi à retirer le corps étranger ou la pelote stercorale, cause première de la maladie.

Dans le cas où il s'agirait d'une pelote stercorale inaccessible à la main introduite par le rectum, mais pouvant néanmoins être sentie à travers les parois des intestins, on pourra, pour en opé-

rer l'extraction, faire usage du procédé suivant qui nous a été recommandé par M. Buer, vétérinaire près de Lyon : la main étant introduite par le rectum, on cherche d'abord à reconnaître la position de la pelote; on la ramène le plus près possible de la cavité du bassin, et, la saisissant à travers les parois de l'intestin, entre l'index et le pouce, on en prend environ 6 à 8 centimètres; on comprime peu à peu, on la roule entre les doigts en la malaxant légèrement de manière à détacher la portion prise entre les doigts. Cette portion séparée, principalement par le fait de la compression, on saisit un second fragment qu'on fait tomber de la même manière, puis un troisième, s'il le faut, et ce qui reste alors est assez divisé pour se détacher tout seul et se mêler aux matières intestinales.

Cette manipulation est très-douloureuse pour le sujet malade, par suite du tiraillement de l'intestin; aussi exige-t-elle beaucoup d'attention; elle dure près d'une heure. L'animal aide lui-même à l'opération par des efforts expulsifs qui chassent à mesure les fragments détachés, et rarement, quelle que soit la distance, fût-elle de 10 à 15 mètres, les matières divisées mettent plus d'un quart d'heure à arriver au dehors.

Quand la pelote est très-rapprochée des parois de l'abdomen, au point de pouvoir être sentie à l'extérieur et reconnue à la vive douleur qu'on détermine par le toucher, on pourrait faire la manipulation que nous venons d'indiquer, non par le rectum, mais par une ouverture pratiquée sur les parois de l'abdomen.

Lorsque les corps engagés dans le tube digestif ou la cavité abdominale ne peuvent être extraits par le rectum, il faut, pour les retirer, inciser les parois de l'abdomen. Le cas est des plus simples si le corps, déplacé par l'inflammation ulcérative, fait saillie sous la peau; on le met à jour par une incision, et on le retire. C'est ce que l'on fit sur le chien, ayant avalé une fourchette, qu'a observé M. Noiret, et dont nous avons parlé plus haut. On fit l'extraction, cent quatorze jours après l'accident, par une incision oblique, longue de 6 à 7 centimètres, dans le flanc droit; on retira momentanément au dehors une portion de l'intestin qui aurait gêné, et l'on saisit une extrémité de la fourchette qui était libre ; l'autre moitié était enveloppée et serrée par le méso-colon, rouge, dur et engorgé; il fallut inciser ce tissu pour retirer le corps; puis on remit l'intestin en place, on fit une suture de pelletier à la peau, et la guérison ne se fit pas attendre.

Si le corps était engagé dans un des organes de la cavité digestive, sans faire saillie au dehors, et qu'on pût le reconnaître, il

faudrait inciser à la fois et la peau et la membrane de l'organe, ainsi qu'on le fait sur les grands ruminants dans le cas d'indigestion par surcharge alimentaire. L'opération alors devient plus délicate et réclame des précautions sur lesquelles nous reviendrons en parlant des plaies pénétrantes de l'abdomen. (*Voy.* GASTROTOMIE.) J. GOURDON.

CORYZA. SYNONYMIE : *coryza simple, coryza gangréneux, catarrhe nasal.* Cette maladie est caractérisée par l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse les cavités nasales, les sinus frontaux, maxillaires et ceux des cornes. Le coryza se termine par la résolution, dans les deux ou trois premiers jours, à dater de l'invasion, ou bien par la suppuration et la gangrène, et dans ces deux cas, il a une terminaison presque également fâcheuse, la mort de l'animal en étant la conséquence inévitable; alors il n'est jamais simple, il se complique de la phlegmasie de la membrane muqueuse de toutes les voies aériennes, de celle des voies digestives, et nous l'avons vu souvent accompagné de l'arachnitis.

Les noms divers qu'a reçus cette maladie, tels que ceux de coryza simple, coryza gangréneux, n'ont servi qu'à désigner la même phlegmasie, se présentant avec quelques différences dans l'intensité des symptômes, et à indiquer sa tendance plus ou moins marquée vers une terminaison bénigne ou fâcheuse.

Historique. Hurtrel d'Arboval a vu, dans le Pas-de-Calais, le coryza ou catarrhe nasal exister avec des symptômes peu alarmants et disparaître avec assez de facilité. M. Laborde l'avait observé dans le Gers, et il lui avait donné le nom de catarrhe gangréneux des bêtes à cornes, parce qu'il avait presque toujours vu cette terrible maladie avoir la gangrène pour terminaison.

D'autres vétérinaires ont parlé du coryza du bœuf, et l'ont appelé du nom de *mal de tête de contagion.* Gellé en donne une description dans son *Traité des maladies du bœuf;* il distribue, suivant son habitude, l'éloge ou le blâme à ceux qui l'ont précédé dans cette voie; il les régente parfois, mais il est évident que, s'il avait été à même de recueillir quelques faits de coryza gangréneux, ses idées étaient néanmoins restées fort confuses à cet égard.

Avant M. Laborde, ou peut-être en même temps que ce vétérinaire distingué, nous observions aussi le coryza ou catarrhe nasal sur un grand nombre de bœufs, il était alors ce qu'il est aujourd'hui, l'une des maladies les plus dangereuses de l'espèce

bovine, dans certaines contrées de la France; quoiqu'il soit vrai de dire qu'elle s'y montre, depuis quelques années, beaucoup plus rarement qu'autrefois.

Étiologie. Pourquoi le coryza simple ou gangréneux a-t-il cessé d'être la maladie le plus fréquemment observée dans nos campagnes? Nous nous sommes bien souvent adressé cette question, avec d'autant plus d'intérêt à la résoudre que le champ de nos observations devenait plus étendu; et c'est avec une sérieuse attention que nous avons cherché à reconnaître si des modifications notables s'étaient opérées dans notre état climatérique, et, sous ce rapport, nous n'avons remarqué aucun changement notable; nos bestiaux de travail ont toujours eu à subir les mêmes variations atmosphériques, ces causes déterminantes les plus actives du coryza gangréneux.

Mais il est une foule d'autres conditions hygiéniques qui ont changé; la nourriture et les soins manuels sont mieux dispensés, les logements sont plus salubres, le travail plus modéré et plus intelligent; en un mot, l'hygiène est mieux comprise; ce qui, pour le dire en passant, doit prouver aux vétérinaires qu'ils ont encore des succès plus éclatants à obtenir par une judicieuse application de cette science que par la thérapeutique la plus éclairée. C'est là que se trouve pour eux la source de la grande part d'influence qu'ils doivent avoir dans l'économie rurale.

Il y a quelques années, les bœufs de travail étaient soumis pendant l'hiver à toute sorte de privations alimentaires; les fourrages les moins nutritifs et les plus mal récoltés leur étaient réservés pour cette saison. Ces animaux étaient logés dans des étables généralement mal disposées, étuves ou glacières, pas de terme moyen; ils devaient y étouffer de chaleur en respirant un air vicié, ou bien être continuellement exposés à toute la rigueur du temps. Ils ne sortaient de ces habitations malsaines, après un régime aussi débilitant, qu'avec une constitution usée, et c'était dans de pareilles conditions qu'ils étaient remis au travail, et qu'ils avaient à supporter les effets des variations atmosphériques si fréquentes dans la région du sud-ouest.

Aussitôt que les fourrages verts pouvaient être coupés, on en donnait à ces animaux sans aucune mesure et surtout sans tenir compte de leur composition. Sous l'influence de ce régime, ils paraissaient avoir recouvré la santé, mais en réalité, ils n'avaient gagné qu'un peu d'embonpoint. Dans cet état d'affaiblissement des forces vitales, les bœufs étaient plus impressionnables, ou, si l'on veut, plus sensibles à l'action des causes déterminantes

du coryza, et l'on peut s'expliquer maintenant la fréquence de cette phlegmasie, son caractère dangereux et l'insuccès du traitement. « Le coryza, dit M. Laborde, attaque de préférence les bêtes faibles et maladives. » Nous avions fait la même observation, et nous devons ajouter qu'il succède, dans beaucoup de cas, à d'autres maladies.

S'il se montre plus rarement aujourd'hui, c'est que l'action des causes prédisposantes a diminué dans de grandes proportions par l'effet du régime plus intelligent auquel sont soumis nos bœufs de travail. Que tous les praticiens fassent appel à leur mémoire, et nous sommes convaincu qu'ils diront, comme nous, que le nombre des cas de toutes les maladies connues ne s'est pas accru en raison de l'augmentation du nombre des animaux.

Les causes particulières du coryza n'ont point subi des modifications importantes, mais elles s'exercent sur des sujets moins bien disposés à le contracter, parce que leur constitution est douée de plus d'énergie; aussi les cas sont devenus plus rares, et quand il se manifeste, on reconnaît aisément l'action de ces causes. L'insolation, les coups portés avec violence sur le mufle, sur la tête et autour des cornes, les corps étrangers engagés dans les cavités nasales, et les piqûres de ces parties mêmes par des insectes non venimeux, peuvent le produire par une influence directe, et nous considérons le passage subit des bœufs de travail d'un air chaud à un air froid et humide, et leur exposition à la pluie et au brouillard pendant qu'ils sont en sueur, comme les causes dont l'action est la plus énergique.

Les autres animaux de l'espèce bovine qui restent dans les conditions de l'élevage et de la laiterie, sont moins exposés à l'action des causes du coryza gangréneux; c'est ce qui explique pourquoi cette maladie est plus rarement observée, et n'a point la même gravité dans les contrées où les bœufs ne sont employés ni au labourage ni aux charrois.

Signalons une autre cause du coryza, qui certes n'était pas la moins violente : il existait parmi les laboureurs une habitude pernicieuse dont plusieurs ont encore bien de la peine à se défaire : après deux ou trois heures de travail au labour, le bouvier s'arrêtait au milieu du champ pour faire son premier repas, laissant ses bœufs exposés à l'impression du vent, de la pluie et de toutes les intempéries, la tête tournée vers le vent. Ils étaient nécessairement un peu surexcités par le travail et dans un état de transpiration plus ou moins prononcé. Leur inaction durait au moins demi-heure, et, pendant ce temps, ils respiraient à

pleins naseaux un air froid, vif ou humide, tel enfin que le comportait la saison. Dès lors, si l'on veut se rappeler que c'est au printemps et à la fin de l'automne que règnent les plus intenses et les plus dangereuses variations atmosphériques, on aura l'explication bien simple des nombreux cas de coryza observés à cette époque de l'année; de même que nous avons compris la gravité et la terminaison fâcheuse de cette maladie, en étudiant les effets du mauvais régime d'hiver sur ces animaux, et ceux du travail excessif auquel ils sont condamnés pendant les fortes chaleurs.

Symptômes généraux. Toutes les fois qu'un animal de l'espèce bovine se lève après être resté couché pendant quelque temps, il appuie sur ses quatre membres et il exécute de tout son corps un mouvement de pandiculation qui accuse la santé. Dans toutes les maladies intenses, à l'état aigu, ce mouvement n'a point lieu, et dans le coryza gangréneux, il cesse dès le début; le bœuf tient la tête basse, il a le mufle sec, la rumination vient rarement, elle est lente et même incomplète, bientôt elle est entièrement suspendue; le poil est piqué, la peau sèche, la colonne dorsale très-sensible à la pression; l'appétit presque nul.

Symptômes pathognomoniques. Les paupières sont tuméfiées, les yeux larmoyants; la membrane nasale est d'un rouge violet, elle est engorgée, les cavités nasales sont rétrécies, ce qui rend le passage de l'air difficile et la respiration bruyante. L'hémorragie nasale est quelquefois le premier symptôme du coryza gangréneux. Le sang est rouge ou il est noir, et cette différence est à noter; car, dans le premier cas, le pouls est dur et plein, les battements sont tumultueux; l'hémorragie est active et la phlegmasie franche. Dans le second cas, le pouls est déprimé, les pulsations sont très-lentes et même irrégulières, l'hémorragie est passive, l'altération du sang est antérieure à l'invasion du coryza.

En peu de temps, l'orifice des cavités nasales, le mufle et les paupières sont boursouflés, la conjonctive est injectée de sang rouge ou de sang noir, suivant le caractère particulier de l'inflammation membraneuse, le larmoiement est continuel, l'humeur aqueuse est d'un blanc laiteux, la cécité est complète, les cornes sont très-chaudes ou froides alternativement, mais elles sont presque toujours froides quand la terminaison gangréneuse approche.

Des ulcérations apparaissent sur la membrane nasale, sur le mufle et autour du nez. Suivant la gravité du mal, ces ulcérations sont ou circonscrites et superficielles, ou bien elles sont larges

et profondes, à bords irréguliers et de couleur brune. Les premières fournissent un flux ou suintement ulcéreux, formé d'une matière blanchâtre et visqueuse; les secondes produisent un écoulement jaunâtre ou brun et sanguinolent, dont l'odeur est toujours fétide et repoussante.

Le bœuf a les flancs retroussés et la respiration de plus en plus bruyante et pénible, il chancelle en marchant, et sa colonne épinière, qui dans l'invasion était d'une sensibilité extrême, perd peu à peu cette sensibilité. Quelquefois des collections de la matière qui constitue l'écoulement nasal, se forment dans les différents sinus ou dans l'intérieur des cornes, alors l'animal tient la tête penchée du côté où existe l'écoulement, et sur cette partie la chaleur est toujours plus forte que sur les autres régions de la tête.

Des soubresauts se font remarquer dans les muscles de l'encolure et des membres antérieurs, et lorsque les membranes du cerveau sont en même temps le siége d'une phlegmasie sympathique, le bœuf repose la tête sur tous les corps environnants, ou il pousse avec force comme la plupart des chevaux atteints de la maladie connue sous le nom de vertige.

A mesure que la maladie fait des progrès, les ulcérations s'étendent jusque dans la bouche et le pharynx, ce qui rend la déglutition sinon tout à fait impossible, au moins très-difficile, et donne un aspect singulier à l'animal auquel on cherche à faire avaler des liquides médicamenteux. S'il est un peu libre, il secoue la tête et relève le mufle; et s'il est contraint, il se défend autant que ses forces le lui permettent.

Une bave filante et d'une odeur très-fétide s'écoule par les commissures des lèvres; des convulsions surviennent, le bœuf reste couché sur la litière en se débattant, et il succombe du quatrième au sixième jour, lorsque le coryza a été réellement gangréneux, et trois ou quatre jours plus tard, si son caractère a été d'abord moins violent.

Le coryza gangréneux, qui est accompagné d'une éruption exanthématique, affecte une marche encore plus rapide et tout aussi fatalement mortelle que le coryza gangréneux ordinaire. Presque dès l'invasion, il y a flux, par les naseaux, d'un liquide séro-purulent, des ulcères envahissent la cornée lucide, la respiration est convulsive, des boutons lenticulaires durs et rougeâtres se montrent sur tout le corps; les ganglions lymphatiques placés autour de l'arrière-bouche sont engorgés, une infiltration œdémateuse s'étend de la partie postérieure du mufle jusqu'au

fanon, le pouls est imperceptible; il y a insensibilité complète de la colonne épinière, la locomotion est impossible; si le bœuf est sur ses membres, il tombe quand on le force à se mouvoir, et s'il est couché, il est fort difficile de le faire lever. Il meurt du second au troisième jour.

L'éruption exanthémateuse ne fait pas du coryza gangréneux une maladie de nature différente; seulement elle lui donne plus de gravité. Dans cet état, il a beaucoup de ressemblance avec la morve aiguë des monodactyles, et c'est probablement ce qui lui a fait donner le nom de *mal de tête de contagion* par quelques anciens vétérinaires.

Autopsie. Membrane muqueuse du nez et des sinus épaissie et de couleur violacée, ulcérée sur plusieurs points et parsemée de taches livides sur les parties non ulcérées, principalement lorsque le coryza gangréneux s'est compliqué d'une éruption exanthématique. Dans tous les cas, les ulcérations sont recouvertes de sanie ichoreuse. On rencontre assez souvent, dans les sinus et dans l'intérieur des cornes, des dépôts d'une matière qui pour la consistance ressemble à du pus mal élaboré, et qui par sa couleur a la même apparence que la sanie des ulcérations.

Si le coryza a eu une marche très-violente, si l'animal a succombé avant le quatrième ou le cinquième jour, les cornes sont vacillantes et la cloison nasale est ramollie, ainsi que les feuillets de l'ethmoïde. Quand il est exanthémateux, les tissus sous-cutanés sont infiltrés de sérosité jaunâtre, et, en outre des lésions rapportées plus haut, on remarque un engorgement presque général de tous les ganglions lymphatiques; les poumons sont noirs et emphysémateux, ils se déchirent avec facilité. La membrane muqueuse de la caillette et de l'intestin est parsemée de points lenticulaires de couleur brune et circonscrite par une aréole de couleur plus rouge. La rate est plus volumineuse que dans l'état normal, sa substance est friable. Le cerveau est ramolli, ses membranes sont injectées. Nous n'avons pas remarqué, comme M. Laborde, que les ventricules fussent pleins de sérosité de couleur brune.

Contagion. Le coryza du bœuf, quelle que soit l'intensité des symptômes qui le caractérisent, n'est point contagieux. Nous l'avons observé dans les conditions les plus propres à mettre en évidence sa nature contagieuse, si elle avait existé. Nous avons vu cette maladie se manifester par des cas nombreux qui se succédaient dans des étables situées dans une même commune; nous avons vu très-souvent des bœufs qui en étaient atteints, séjourner dans

ces étables pendant toute la durée de leur maladie, et se trouver côte à côte avec leurs pareils, sans que ces derniers aient contracté le coryza. Il est aussi arrivé plusieurs fois que ces bœufs, restés bien portants, avaient pu imprégner leur mufle de la matière visqueuse qui coulait des naseaux d'un animal prêt à succomber.

Le coryza gangréneux a toujours été une maladie sporadique, et, dans aucune circonstance, on n'a pu lui assigner de propriétés contagieuses.

Pronostic. La nature de cette maladie, le siége qu'elle occupe, la violence avec laquelle elle parcourt ses périodes, et la tendance à la terminaison gangréneuse, tendance déterminée sans doute par l'atteinte profonde que des causes générales, agissant depuis longtemps, ont portée à la constitution des bœufs de travail, sont des considérations qui doivent presque toujours donner lieu à un pronostic fâcheux. Il le serait moins cependant si, au moment de l'invasion, on pouvait reconnaître que ces animaux n'ont subi aucune de ces influences pernicieuses, et si le coryza n'a point succédé à une autre affection, comme nous l'avons observé après une entéro-péritonite bien caractérisée.

Le coryza est dangereux par sa nature de phlegmasie suraiguë; il l'est également, parce que, dans le bœuf, l'orifice des cavités nasales est très-resserré, et que cet animal ne respire presque pas par la bouche. D'où il résulte que lors de l'inflammation de la membrane muqueuse, l'orifice du nez participant à cet état inflammatoire, il s'engorge, et son diamètre se trouve rétréci d'autant. Alors le passage continuel de l'air inspiré ou expiré devient une cause inévitable et permanente de surexcitation. Ainsi la phlegmasie s'étend et se prolonge dans l'intérieur des cavités nasales, tout en augmentant d'intensité. S'il est vrai, d'ailleurs, qu'une phlegmasie est d'autant plus dangereuse qu'elle affecte une plus grande surface, on aura une autre explication du moins très-plausible de la gravité du coryza.

En traitant de l'étiologie de cette affection, nous avons signalé une amélioration notable dans le régime hygiénique des bêtes bovines destinées au travail, et nous avons affirmé, d'après une longue expérience, qu'à cette amélioration devait être attribuée en partie la diminution des cas de coryza; et si l'on s'en rapporte à la logique des faits, on pourra également compter pour l'avenir sur une moindre intensité de symptômes et sur une marche moins violente comme sur une terminaison plus favorable. Nous

n'aurons plus à émettre ce pronostic si désolant qui nous a occasionné tant d'insomnies.

Traitement. Pour faire une application judicieuse du traitement le plus propre à combattre avec succès le coryza gangréneux des bêtes bovines, il faut nécessairement tenir compte de toutes les circonstances qui ont concouru au développement de cette affection, des causes qui, en portant une atteinte profonde à la constitution des animaux, lui ont imprimé son caractère si dangereux; de celles qui ont déterminé son apparition et de l'état des animaux au moment de l'invasion. Si pendant très-longtemps le coryza gangréneux s'est montré presque toujours rebelle à tous les moyens en apparence les mieux indiqués, c'est que, dans les premières observations, on s'est peut-être laissé entraîner, par des idées préconçues ou des opinions systématiques trop exclusives, à négliger l'étude des circonstances dont nous venons de parler, et à se livrer à des appréciations inexactes de leurs effets immédiats.

Ces réflexions générales, dont nous prenons d'ailleurs une large part pour notre compte, ne s'adressent particulièrement ni à des doctrines médicales, ni à des individualités; elles sont une précaution qui nous a paru indispensable avant d'indiquer le mode de traitement que nous croyons être le seul rationnel et que nous avons reconnu le seul efficace.

Au creuset de la pratique, toutes les illusions systématiques s'évanouissent, et si l'homme consciencieux observateur n'est jamais obligé de mettre le public dans la confidence de ses erreurs ou du moins des exagérations auxquelles il a pu se laisser entraîner, tout en restant de bonne foi, il arrive un moment où il doit laisser entrevoir les motifs qui l'ont porté à modifier en quelques points les opinions qu'il pouvait avoir manifestées dans des publications antérieures.

Le bœuf de travail appartenant aux races du sud-ouest est doué d'un tempérament essentiellement sanguin. A cet égard, nous n'avons rien à rétracter; mais il est évident que ce tempérament se trouve singulièrement modifié par l'action continue d'un régime débilitant. Oui, le bœuf placé dans de bonnes conditions hygiéniques, nourri d'ailleurs de fourrages ou de grains, produits ordinaires d'un sol exposé à de longues sécheresses et à de fortes chaleurs, conserve toutes les aptitudes et toutes les qualités de ce tempérament, comme il est sujet aux maladies qui sont la conséquence de son exagération. Oui, presque toutes ses maladies sont de violentes phlegmasies; et, dans ce cas, la mé-

thode antiphlogistique est la seule efficace, la seule propre à procurer au vétérinaire praticien des succès constants ; nous dirons mieux, des succès qui commandent la confiance.

Mais si, ne tenant aucun compte des influences pernicieuses et des modifications apportées dans la constitution des animaux par ces influences, on ne voit partout que des affections dont les émissions sanguines doivent avoir raison toujours et en tous lieux, il faut avouer qu'on doit s'attendre à des échecs et à bien des mécomptes.

Lorsque le coryza gangréneux se montre dans nos contrées, sur des bœufs épuisés par le travail ou par des privations alimentaires, s'ils sont en mauvais état par l'effet de toute autre cause, si leur sang est apauvri, et que, presque dès le début de ce coryza, les organes malades se désorganisent, que des escharres se forment, que des ulcérations rongent les tissus et que ces ulcérations se recouvrent d'une sécrétion sanieuse, il est évident que la saignée doit être proscrite, car bien loin d'enrayer la marche de la maladie, elle ne peut qu'en abréger le terme. Ainsi parlent les faits !

Toutes les fois qu'il en sera de cette manière, le traitement du coryza gangréneux devra être excitant et révulsif. On ne saurait s'y méprendre ; dans ce cas les hémorragies nasales donnent un sang noir et difficilement coagulable, ainsi que la phlébotomie. Quant au sang fourni par l'artère coccigienne, il coule lentement en jets très-faibles, et sa couleur est pâle.

Si la saignée n'est pas indiquée, les autres moyens antiphlogistiques ne le sont pas davantage. Nous employons avec succès les fumigations antiseptiques ou aromatiques, les injections d'une dissolution d'alun préparée avec 2 grammes de cette substance dans un litre d'eau, et plusieurs injections par jour, des embrocations sur le chanfrein avec le liniment camphré ammoniacal, ou bien des applications d'eau sédative, souvent renouvelées. En même temps nous faisons usage de rubéfiants énergiques sur les faces de l'encolure et les extrémités, des frictions de vinaigre bouillant, et à leur défaut, c'est-à-dire si leur action n'est pas assez vive, nous appliquons des vésicatoires occupant une large surface, et nous avons remarqué que, dans le coryza gangréneux, cette dernière condition était de rigueur. Deux larges vésicatoires sur les faces de l'encolure produisent un meilleur effet que le trochisque le plus énergique placé au fanon.

Le choix de la substance vésicante n'est pas indifférent ; celle que nous préférons comme la plus active sur les animaux de l'es-

pèce bovine, est la pommade stibiée, préparée à parties égales; deux fortes frictions suffisent; avec 73 % de tartre stibié, il y a assez d'une seule friction. Ce vésicatoire agit à la manière des escharrotiques, et il a le seul inconvénient de donner lieu à des plaies dont la cicatrisation est très-longue et qui laissent des traces ineffaçables.

A l'intérieur, nous administrons l'acétate d'ammoniaque à la dose de 100 grammes dans un litre d'eau froide; il faut réitérer l'administration de ce breuvage deux ou trois fois par jour, ou bien ce sont des breuvages diurétiques composés avec 30 à 40 grammes de nitrate de potasse en dissolution dans 3 ou 4 litres d'une décoction mucilagineuse. Le tartre stibié à la dose de 2 à 4 grammes remplit la même indication. Ces breuvages agissent d'abord comme diurétiques; mais, au bout de deux ou trois jours, ils finissent par donner lieu à une purgation qui n'est pas moins utile que la médication diurétique. Pour l'emploi de l'eau sédative, on se sert de compresses seulement trempées, afin qu'en s'égouttant, ce liquide ne puisse occasionner sur le globe ou à la surface interne des paupières une irritation trop grave.

Sous l'influence de ce traitement, les symptômes du coryza gangréneux perdent peu à peu de leur intensité première; l'engorgement de la membrane nasale diminue; la respiration devient plus libre, moins nazillarde; les larmes ne coulent pas avec tant d'abondance; le pouls se relève, ses battements sont plus réguliers; le bœuf porte la tête dans une position presque normale, il ne la tient pas constamment appuyée sur les corps qui sont à sa portée; il se couche et se relève avec plus de facilité, sa marche et sa station sont plus assurées. En un mot, chez lui la sensibilité extérieure se ranime. S'il ne rumine pas encore, on reconnaît cependant qu'il a de l'appétence pour les aliments.

C'est alors que pour suppléer au défaut de contraction de l'intestin rectum, on lui administre quelques lavements dont l'effet immédiat est l'expulsion de matières fécales mal élaborées. Quand ces matières sont diarrhéiques après l'usage des breuvages nitrés ou émétisés, les lavements sont inutiles, à moins que la purgation n'ait occasionné des contractions intestinales qui se renouvellent souvent et s'accompagnent de l'expulsion de mucosités sanguinolentes. Dans ce cas, on remplace aussitôt les breuvages purgatifs par des tisanes adoucissantes légèrement camphrées.

Tels sont les signes d'amélioration que l'on observe dans les deux ou trois premiers jours, et cette amélioration, ou, si l'on veut, ce temps d'arrêt, est un grand pas de fait. Le jétage dimi-

nue et la matière qui en est le produit prend une couleur blanchâtre ; il cesse d'être sanguinolent ou sanieux ; ce ne sont plus que des mucosités épaisses, dont l'odeur a perdu sa fétidité. Bientôt, on aperçoit autour des nazeaux des pellicules minces et jaunes, et au-dessous de ces pellicules, on reconnaît que les ulcérations qui existaient sur la peau ou sur la membrane muqueuse commencent à s'effacer.

En même temps a lieu l'épilation des parties soumises à l'action des embrocations camphrées ou ammoniacales et aux lotions rubéfiantes. Les vésicatoires ont produit sur la peau leur effet ordinaire et des engorgements très-douloureux se montrent autour des plaies qu'ils ont formées. Comme il ne s'agit pas d'entretenir sur ces plaies une suppuration de longue durée, suppuration que l'on n'obtient d'ailleurs que très-difficilement sur les bêtes bovines, on n'a plus à s'en occuper que par des soins de propreté. L'escharre résultant de l'application de la pommade stibiée est toujours des mois entiers à se détacher entièrement.

S'il s'est formé des dépôts purulents dans les sinus frontaux ou dans l'intérieur des cornes, on leur donne issue soit par l'amputation, soit par la térébration de l'un de ces organes. Cependant la térébration n'est pas toujours un moyen suffisant, et il ne faut l'employer que lorsqu'on se trouverait sans cela dans l'obligation d'amputer la corne placée en dehors pour un bœuf d'attelage. L'amputation, dans cette circonstance, est une cause de dépréciation pour le bœuf sur lequel elle a été pratiquée. Mais si, par la térébration, on ne pouvait atteindre le but, il serait puéril de s'arrêter devant une pareille difficulté.

Les dépôts formés dans les sinus maxillaires n'exigent pas d'opération ; ils ont leur issue naturelle par les naseaux. Nous avons vu des bœufs dont l'état paraissait encore inquiétant après la disparition des symptômes les plus graves du coryza gangréneux et qui n'ont recouvré leur appétit ordinaire et une rumination régulière qu'après avoir rejeté par les naseaux une certaine quantité de matière purulente. Il est évident que cette matière provenait des sinus maxillaires.

Quand les symptômes du coryza gangréneux sont arrivés à ce point de rémission, le bœuf témoigne beaucoup de sensibilité sur les parties épilées ou atteintes par les vésicatoires ; les mouvements de pandiculation s'exécutent en partie ; il boit avec plus de facilité ; il cherche même à prendre quelques brins de fourrage, de préférence à des aliments pulpeux ou farineux. L'on sait, d'ailleurs, qu'après toutes les maladies pendant lesquelles la rumina-

tion est restée complétement suspendue, cette fonction ne se fait bien que lorsque le bœuf a ingéré dans le rumen des aliments grossièrement triturés, qui, par la résistance qu'ils offrent, permettent la formation du bol.

Donc, lorsque la résolution se manifeste par un mieux si apparent, le traitement curatif doit être remplacé par un régime approprié à cet état. Il cesse d'être médicamenteux pour devenir analeptique; il consiste dans une alimentation légère, de digestion facile, et dont la composition est nécessairement subordonnée à la saison dans laquelle on se trouve. Il ne peut y avoir à cet égard d'indication trop précise, car il suffit de savoir que, pour rétablir un animal éprouvé par une maladie aussi dangereuse, il faut, avant tout, le placer dans les meilleures conditions hygiéniques. On doit observer seulement que le rectum ayant conservé une certaine faiblesse de contraction, il convient d'administrer de temps à autre quelques lavements laxatifs au bœuf entré en convalescence, à la suite du coryza gangréneux.

Ce traitement est celui qui nous a procuré les meilleurs résultats, celui par lequel nous avons obtenu les guérisons les plus nombreuses; mais il est très-important de l'appliquer sans retard et avec une ponctualité que l'on ne peut toujours espérer des agents ruraux préposés aux soins des bestiaux; et quand cette condition d'exactitude est bien remplie, les observations de non réussite se bornent presque au coryza gangréneux, compliqué d'éruptions exanthémateuses.

Traitement antiphlogistique. Si un ensemble de causes débilitantes n'a pas altéré la constitution robuste du bœuf de travail; si la prédisposition aux phlegmasies aiguës qu'il tient de son tempérament n'a pas été détruite ou profondément modifiée par un régime épuisant, et si, au moment de l'invasion, cet animal est ce que nous appelons en bon état; si le pouls est dur et ses pulsations tumultueuses, c'est la saignée qu'il faut employer d'abord pour combattre le coryza gangréneux; elle peut être répétée jusqu'à deux et trois fois pendant les deux premiers jours.

On ouvre l'artère coccygienne et l'on commence par une émission qui, dans les plus petits animaux de nos races de travail, ne doit pas être moindre de 3 kilogrammes, et qui, sur les plus forts, peut être poussée jusqu'à 10 kilogrammes sans le moindre inconvénient. Nous donnons la préférence à cette saignée pour plusieurs motifs : d'abord, elle est la plus efficace contre toutes les inflammations violentes et subites, et puis, elle est facile à pratiquer, parce qu'elle n'exige ni le déplacement des bœufs hors de

l'étable ni l'emploi d'une ligature : tandis que pour la saignée à la jugulaire, dont l'effet est moins prompt, il y a d'autres précautions à prendre. Ainsi, on n'ouvre pas la jugulaire du bœuf, de manière à obtenir une saignée copieuse, sans lui avoir placé une ligature fortement serrée autour du cou; et cette ligature offre plusieurs inconvénients : elle fatigue l'animal, elle l'inquiète beaucoup, même quand sa respiration n'est pas gênée par un état morbide des voies respiratoires; elle augmente toujours le malaise qu'il éprouve, tant par la compression qu'elle exerce sur la trachée-artère que parce qu'elle tient la circulation suspendue dans la région qui est le siége de la phlegmasie.

Pour aider à l'action de la saignée générale, nous recommandons les fumigations émollientes dans les cavités nasales et l'amputation d'une corne pour obtenir une saignée locale. Mais nous ne tardons pas à agir par les embrocations camphrées et ammoniacales, comme par les rubéfiants et les breuvages nitrés et émétisés.

Dans le début du coryza gangréneux, et lorsque son caractère éminemment inflammatoire est évident sur des bœufs réunissant toutes les conditions physiologiques propres à préparer cet état et à l'aggraver quand il existe, il serait dangereux de recourir d'abord à une révulsion excitante, tandis qu'on peut encore l'employer avec succès après des émissions sanguines abondantes.

Au moment où nous écrivons, le coryza gangréneux est encore l'une des maladies les plus graves de celles qui attaquent les bœufs de travail, quoiqu'il soit vrai de dire que, depuis une période de plusieurs années, elle se montre beaucoup plus rarement. D'un autre côté, nous devons convenir que, par le moyen d'études plus complètes sur son étiologie, le coryza gangréneux est devenu d'une curabilité moins incertaine. Le traitement n'est pas un et invariable ; il est basé sur ce qui est et non sur ce que l'on supposait devoir être.

Tel est le résumé d'expériences nombreuses qui, déjà, datent de loin, et d'observations recueillies avec un esprit dégagé de toute prévention systématique. CRUZEL.

COUPER (SE). En termes d'hippiatrie, on dit qu'un cheval *se coupe* lorsque, dans les allures, celui des membres des bipèdes, antérieur ou postérieur, qui est *en action*, effleure, atteint ou blesse plus ou moins profondément, par le heurt de son sabot, le membre correspondant du même bipède qui est *à l'appui*.

Ce défaut a des degrés et des modes particuliers de se produire que l'on caractérise par des expressions différentes.

Relativement à ses degrés : on dit qu'un cheval se *frise,* lorsque le membre qui se meut ne fait qu'*effleurer,* dans un point toujours le même, la peau de celui qui est à l'appui, en n'y laissant d'autre marque que la déviation du poil en avant, et une empreinte de poussière, de boue ou du cirage dont on enduit les sabots. C'est là le premier degré de ce défaut et le moins grave.

S'il est plus accusé et que le contact du membre en mouvement détermine de la douleur au point où il s'exerce, mais cependant sans produire d'éraillement de l'épiderme, on exprime ce fait en disant que cet animal se *touche.*

On dit qu'il s'*atteint* ou qu'il se *taille,* lorsque le heurt du membre en action est assez intense pour *faire plaie;* et enfin on dit qu'il s'*entre-taille,* lorsque chaque membre du même bipède donne et reçoit alternativement un coup dans la progression : dans ces différents cas, l'action contondante s'exerce toujours au même point, et c'est là ce qui caractérise essentiellement le vice de se *couper;* mais il peut se faire que les coups portent tantôt dans un endroit et tantôt dans un autre ; alors on dit que l'animal s'*attrape,* ce qui est un défaut différent du premier et dépendant d'autres causes. Toutefois, il est logique de les rapprocher l'un de l'autre et de les étudier parallèlement dans un même article. C'est ce que nous allons faire.

Causes du défaut de se couper.

Les causes qui peuvent donner lieu à la manifestation de ce défaut sont de différents ordres, et il est très-important d'en faire une appréciation précise et rigoureuse, afin d'appliquer avec justesse les moyens qui sont propres à en combattre les effets. Ces causes sont : la faiblesse des sujets ; leur conformation défectueuse ; les mauvais aplombs ; le jeu irrégulier des articulations ; l'engorgement des membres à leur extrémité inférieure ; ou seulement la tuméfaction circonscrite dans des régions déclives ; enfin, la ferrure.

I. FAIBLESSE DES SUJETS.

En règle générale, lorsque les animaux manquent de force, soit par le fait de leur âge ou trop jeune ou trop avancé, soit par suite de maladies graves, soit par défaut d'une nourriture suffisante, soit par l'excès des fatigues, soit par l'influence épuisante

des fortes chaleurs, comme aux jours caniculaires par exemple, soit enfin parce qu'ils sont d'une constitution naturellement débile, ou que les travaux auxquels on les applique sont excessifs relativement à leur capacité; dans ces différentes conditions, ils sont très-disposés à se *couper,* bien que cependant leur conformation soit très-régulière et leurs aplombs dirigés suivant les lignes les plus normales possibles. C'est qu'effectivement, lorsque les organes musculaires ne sont pas encore doués de toute leur énergie ou en sont actuellement destitués, l'action qu'ils exercent sur les rayons osseux est insuffisante, pour que la colonne, que ces rayons constituent par leur ensemble, soit maintenue exactement dans la ligne qu'elle doit parcourir une fois qu'elle est enlevée de terre. Au lieu d'être projetée franchement en avant, cette colonne subit des sortes d'oscillations latérales, plus ou moins accusées, suivant le degré de l'épuisement, et va toucher la colonne opposée : d'où les contusions, les atteintes et les entamures.

La démonstration de l'influence qu'exerce la faiblesse musculaire, comme cause prédisposante et déterminante du défaut de se *couper,* est donnée par des faits d'observation journalière. Quand les jeunes chevaux que l'on amène des pays d'élève sur les marchés des grandes villes sont fatigués par la marche, leurs membres flageollent et ils subiraient des atteintes tout à fait dommageables, si on n'avait soin de les protéger à l'aide d'enveloppes épaisses qui amortissent les coups.

Si ces jeunes animaux, immédiatement après leur arrivée, sont employés aux services auxquels leur conformation les destine, sans y avoir été préparés par un régime convenable et par un entraînement bien calculé, c'est alors surtout qu'ils se donnent, dans la marche, de fortes atteintes, par les heurts réciproques de leurs membres encore trop faibles; mais ce n'est là qu'un fait passager, si leur conformation est régulière; et plus tard, quand ils sont en pleine puissance de toutes leurs forces et de toutes leurs aptitudes, ils cessent de se blesser, parce qu'alors, grâce à la tonicité de leurs fibres, les colonnes de leurs membres se meuvent régulièrement dans le champ qu'elles doivent parcourir, sans obéir à aucune oscillation.

Les choses suivent une marche inverse quand, par une cause ou par une autre, les animaux sont accidentellement destitués de leurs forces habituelles, comme cela peut arriver par suite d'excès de fatigue, d'une alimentation insuffisante ou de trop fortes chaleurs. Alors ceux-là même sont exposés à se *couper* qui sont le

mieux conformés, qui exécutent d'ordinaire leurs mouvements avec la plus parfaite régularité et qui font preuve de plus d'énergie. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans les régiments de cavalerie, à la suite des longues étapes; dans les chasses à courre, à la fin d'une journée épuisante; et enfin, sur les animaux employés aux charrois des villes, lorsque, malgré les fortes chaleurs de l'été, on les oblige à des dépenses de forces aussi considérables que dans les saisons plus modérées. Mais cette disposition n'est pas durable; expression de la faiblesse acquise, elle disparaît avec elle, et dès que les animaux ont récupéré leurs forces, ils ont récupéré, en même temps, leur aptitude à se mouvoir sans se donner d'atteintes.

Le défaut de se *couper* se manifeste à son plus haut degré dans certaines conditions pathologiques qui se caractérisent par l'impuissance d'action ou l'affaiblissement de l'appareil musculaire d'un ou de deux membres. Ainsi, par exemple, lorsque les chevaux sont affectés de ce que l'on appelle un *effort de reins,* maladie qui dépend de plusieurs causes essentiellement différentes, mais qui s'exprime, en définitive, par des symptômes uniformes, à savoir: l'extrême faiblesse de la colonne dorso-lombaire et le chancellement de tout le train de derrière; dans ce cas, les membres postérieurs manquent de rigidité; au lieu d'être projetés régulièrement en avant, ils oscillent d'un côté à l'autre, dès qu'ils sont enlevés de terre, d'autant plus que l'allure est plus précipitée, car alors la partie du tronc à laquelle ils sont appendus est elle-même plus vacillante; de là résultent nécessairement des heurts réciproques qui se traduisent par des entamures plus ou moins profondes.

Dans la paralysie locale d'un des membres postérieurs, on voit se produire un phénomène analogue. Lorsque dans un membre en partie paralysé l'antagonisme est rompu entre les fléchisseurs et les extenseurs, par suite de la lésion d'un nerf qui frappe d'impuissance les uns ou les autres, il est clair que ce membre ne peut plus fonctionner avec régularité. La colonne qu'il constitue s'affaissant, au moment de l'appui, sous la pression qu'elle supporte, l'animal qui la sent se dérober sous lui est sollicité par son instinct à précipiter le déplacement du membre opposé et à le porter en dedans de la ligne d'aplomb, afin de venir au secours du membre impuissant et de prévenir une chute imminente: d'où résulte le rapprochement de l'un et de l'autre et souvent le heurt du second contre le premier.

Un fait inverse de celui-là se produit lorsqu'un membre anté-

rieur ou postérieur est absolument empêché de faire son appui, par suite d'une maladie très-douloureuse de l'une ou l'autre de ses régions, et que, dans ces conditions, l'animal est obligé de parcourir sur trois membres un assez long trajet. Dans ce cas, le membre enlevé de terre n'étant pas assez immobilisé pour ne pas suivre les oscillations du centre de gravité, va heurter contre son congénère, à chaque fois que le corps retombe sur le sol, et il le percute, dans un point toujours le même, par la circonférence interne de son sabot et du fer dont il est garni; ce qui a pour effet inévitable, pour peu que cette action se prolonge, la contusion, la meurtrissure, et enfin l'entamure profonde de la région qui supporte ces coups incessamment répétés.

En résumé, que la faiblesse soit générale ou qu'elle soit bornée à l'appareil musculaire d'un seul bipède ou d'un seul membre, dans tous les cas elle a pour effet un défaut de rigidité dans les colonnes motrices, qui se traduit, lorsqu'elles sont enlevées de terre, par une tendance à osciller d'un côté à l'autre, en dehors de la ligne normale qu'elles doivent suivre, dans la progression régulière, et, en résultat dernier, par le heurt de l'une contre l'autre ou par leur collision réciproque.

II. CONFORMATION DÉFECTUEUSE.

Le défaut de se *couper* dépend souvent de la trop grande étroitesse de la poitrine et du bassin : d'où résulte le trop grand rapprochement des colonnes de soutien, dans les bipèdes antérieur et postérieur, et conséquemment l'imminence de leurs collisions réciproques pendant la progression rapide. Cette conformation se fait particulièrement remarquer dans les chevaux qui proviennent des premiers croisements du *pur sang* anglais avec les juments des pays dans lesquels on l'importe. Souvent ces animaux sont *étroits* de poitrail, *serrés* du derrière, *haut montés* sur jambes, mal d'aplomb; et il est d'observation que, dans ces conditions vicieuses de structure, ils sont très-exposés à se *tailler* et à s'*entre-tailler,* d'autant surtout que l'énergie extrême dont ils sont doués et qu'ils doivent à leur ascendant paternel, les rend aptes aux allures les plus favorables à la manifestation de ce défaut, c'est-à-dire aux allures les plus rapides.

III. APLOMBS DÉFECTUEUX.

Dans les conditions normales, les rayons des membres, depuis le genou ou le jarret jusqu'à la dernière phalange, doivent suivre une telle direction que la ligne verticale abaissée du milieu de la

face antérieure du genou et de la face postérieure du jarret partage, en deux parties égales, toute l'extrémité inférieure du membre. (*Voy.* APLOMB.)

Sur certains chevaux, appelés *panards*, cette direction est faussée de telle sorte que la pince est déviée de dedans en dehors de la ligne d'aplomb, ce qui a pour conséquence nécessaire une déviation des deux talons en sens inverse, c'est-à-dire de dehors en dedans; d'où résulte en définitive la projection du talon interne vers le membre opposé. D'autres chevaux, désignés sous le nom de *cagneux*, présentent une conformation inverse : chez eux, c'est la pince qui est déviée en dedans de la ligne d'aplomb, et ce sont les talons qui se contournent en dehors. Dans l'un et l'autre cas, les pieds sont de travers, mais inversement.

Ces deux dispositions défectueuses prédisposent à se *couper* les chevaux chez lesquels on les remarque, car elles ont l'une et l'autre ce résultat fâcheux que le sabot empiète, dans une certaine limite, soit par sa partie postérieure, soit par sa partie antérieure, sur l'espace qui, d'après les lois de la belle conformation, doit rester libre entre les deux membres, afin que leurs mouvements respectifs s'effectuent avec une complète indépendance. Or, comme cet espace est rigoureusement calculé, on doit concevoir que lorsque, chez certains sujets, comme les chevaux panards ou cagneux, il est rétréci par le fait même du mode dont leurs pieds se posent sur le sol, les membres n'étant pas à la distance normale sont exposés à s'atteindre réciproquement. C'est, en effet, ce qui arrive; les chevaux panards et cagneux se *coupent* généralement par la partie de leurs sabots qui se projette en dedans de la ligne verticale, c'est-à-dire les premiers, par le talon interne du membre en action, et les seconds, par la mamelle du même côté.

Si le défaut d'être panard se combine, ce qui est commun sur le même cheval, avec celui d'être *long-jointé* (*voy.* APLOMB), alors les chances de la collision entre les membres ainsi vicieusement construits sont bien plus nombreuses, parce que, dans ces conditions, le boulet fortement projeté en dedans de la ligne verticale forme, lorsqu'un membre est à l'*appui*, une saillie très-accusée, que l'autre rencontre et heurte presque nécessairement par son talon, au moment où il effectue son *lever*.

C'est pour la même raison que les chevaux qui ont ce que l'on appelle le *genou de bœuf*, sont exposés à s'atteindre avec leurs sabots à la face interne de cette région, à cause de la saillie anormale qu'elle forme, en pareils cas, en dedans de la verticale.

L'action de se *couper* ne dépend pas seulement, chez les chevaux dont les aplombs sont faux, de l'espace plus étroit ménagé entre les membres congénères, par suite de la déviation des rayons articulaires, elle résulte aussi et principalement de ce que ces rayons ainsi déviés sont entraînés au moment de la progression dans le sens de la déviation fausse qu'ils affectent déjà dans la station, et qu'ainsi ils vont au-devant les uns des autres pour s'entre-heurter. C'est ce qui va ressortir des développements du paragraphe suivant.

IV. JEU IRRÉGULIER DES ARTICULATIONS.

Le défaut de se *couper* peut résulter du mode irrégulier suivant lequel s'effectuent les mouvements des articulations dans les membres antérieurs et postérieurs.

Dans les conditions de la plus parfaite structure, les rayons articulaires des membres sont disposés pour se mouvoir angulairement, les uns sur les autres, à la manière des branches d'une charnière, suivant un plan parallèle à l'axe du corps. C'est à cette condition que les forces motrices produisent la plus grande somme possible d'effets utiles. Lorsqu'un des rayons articulaires, au lieu de se mouvoir dans ce sens sur celui qui le domine, se dévie en dedans de la ligne verticale, il en résulte forcément que tous les rayons qui lui sont inférieurs sont entraînés dans la même direction et qu'au lieu de se projeter en ligne droite dans l'espace ouvert devant eux, ils obliquent vers ceux du membre opposé, ce qui a pour conséquence inévitable une collision et des atteintes.

Telle est effectivement l'une des causes principales qui font que certains chevaux sont sujets à s'atteindre et à se couper dans les allures rapides.

On doit comprendre que cet effet sera d'autant plus accusé que la cause de la déviation des rayons articulaires résidera dans une articulation plus supérieure.

Ainsi, par exemple, il est des chevaux chez lesquels, par suite d'une légère rotation de l'humérus de dehors en dedans, l'articulation huméro-radiale est légèrement oblique dans le même sens, ce qui a pour conséquence de faire converger les deux radius l'un vers l'autre dans leur flexion. Les animaux ainsi conformés sont ordinairement cagneux; lorsqu'ils trottent, leurs membres s'entre-croisent, ce que l'on exprime d'une manière assez pittoresque en disant qu'ils *tricotent*, et ils sont, par ce fait, très-sujets à s'entre-tailler.

Si l'humérus affecte une disposition inverse, c'est-à-dire que sa rotation sur la cavité glénoïde ait lieu de dedans en dehors, il en résultera nécessairement une déviation dans le même sens de toute l'extrémité inférieure du membre. Dans ces conditions, les deux radius auront de la tendance à diverger l'un de l'autre au moment de leur flexion, mais par une conséquence nécessaire, la face postérieure des genoux se trouvant légèrement inclinée vers le plan médian du corps, lorsque les canons se fléchiront sur les radius, ils tendront à se rapprocher l'un de l'autre, et de même les phalanges en se fléchissant sur les canons : d'où la possibilité des heurts réciproques dans la progression des membres ainsi déviés de leur direction normale. Dans les membres postérieurs, des phénomènes analogues se produisent sous l'influence de déviations du fémur, semblables à celles de l'humérus.

Lorsque les chevaux sont bien conformés, le fémur affecte sur le bassin une disposition doublement oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors, en sorte que sa flexion s'accompagne d'une sorte d'*abduction* qui a pour résultat d'augmenter l'étendue de la première, en ce sens qu'elle prévient la rencontre de la rotule contre les parois ventrales.

Si la situation du fémur est telle que sa surface antérieure soit trop contournée en dehors, il est clair que les tibias devront, par ce fait, tendre à converger l'un vers l'autre au moment de leur flexion et qu'alors les régions métatarsiennes se trouveront dans des rapports de proximité menaçants pour l'une et pour l'autre pendant la progression.

Si les fémurs affectent une situation inverse, c'est-à-dire qu'ils soient contournés de dehors en dedans, les tibias tendront alors à diverger l'un de l'autre; mais par une conséquence forcée, les rayons métatarsiens et phalangiens prendront une direction inverse, et l'animal sera exposé à se *couper* avec les mamelles internes de ses pieds.

La cause de cet accident peut encore dépendre, dans les membres antérieurs, de ce que l'avant-bras est trop court et le canon trop long : deux défauts qui coïncident toujours ensemble, car l'un entraîne nécessairement l'autre.

Lorsque les chevaux sont ainsi conformés, leur marche est caractérisée par une flexion exagérée du radius sur l'humérus, ce que l'on exprime en disant qu'ils *troussent*, et il arrive fréquemment qu'en opérant ce mouvement extrême, ils s'atteignent et se coupent à la région du genou avec le sabot du membre relevé.

Pour bien comprendre comment cet effet se produit, il faut se rappeler suivant quel mode s'opère la flexion et l'extension du genou. Lorsque le canon se fléchit sur l'avant-bras, il obéit à un mouvement graduel d'abduction, qui a pour résultat de le faire incliner en dehors de ce dernier rayon et de s'opposer à ce que le sabot rencontre le coude au moment où l'occlusion de l'angle radio-métacarpien est complète. Dans l'extension, le canon suit un mouvement inverse. A mesure qu'il s'abaisse, il est ramené de dehors en dedans pour aller reprendre à l'extrémité du radius la position verticale qu'il affecte au moment de l'extrême extension. Ainsi le mouvement du genou n'est pas celui d'une charnière parfaite; le rayon inférieur vient se placer en dehors du supérieur dans l'extrême flexion, et il est ramené, par une adduction proportionnée, à sa situation rectiligne à l'extrémité du radius. Son mouvement angulaire se combine donc avec un mouvement oblique de dedans en dehors et de dehors en dedans.

Cela posé, on doit comprendre pourquoi le cheval qui trousse est sujet à s'atteindre en dedans du genou, avec le sabot du membre relevé. Dans l'animal ainsi conformé, l'avant-bras étant trop court, les rayons qui lui sont inférieurs ne sont pas portés assez vite, en avant du membre qui est à l'appui, pour pouvoir s'étendre devant lui. Leur déploiement commence alors qu'ils sont encore engagés sous le thorax, et comme ce déploiement s'*accompagne d'un mouvement marqué d'adduction*, on s'explique ainsi comment le sabot, porté brusquement en dedans, peut rencontrer la saillie du genou et la heurter. Tandis que, lorsque l'avant-bras est dans les conditions voulues de longueur qu'implique la belle conformation, il n'enlève pas le pied aussi haut; les rayons métacarpiens et phalangiens, se déployant dans ce cas au niveau du canon du membre qui est au poser, ont ainsi la liberté d'opérer leur extension dans un champ plus large; en sorte qu'à supposer que le mouvement d'*adduction* qui accompagne leur extension soit très-accusé, il ne saurait être autant dommageable pour le membre au poser, parce que le canon de ce membre, au voisinage duquel ce mouvement s'accomplit, ne forme pas comme le genou un relief saillant.

Si la flexion exagérée des avant-bras est une cause fréquente des atteintes que les animaux se donnent à la face interne des genoux, on voit des accidents analogues se produire, mais dans une région tout à fait inférieure, sous l'influence d'un mode de progression complétement inverse, celui que l'on caractérise en disant que les animaux *rasent le tapis*.

Les chevaux ne marchent ainsi que lorsqu'ils sont complétement *usés,* c'est-à-dire affaiblis par l'âge et par l'excès des services, et ils sont alors d'autant plus sujets à se *couper* que leurs membres, qu'ils ne peuvent plus suffisamment déployer, se meuvent dans un champ très-raccourci, ce qui multiplie d'autant les chances qu'ils ont de s'atteindre, car la répétition des mouvements doit suppléer à leur étendue.

V. ENGORGEMENT DES MEMBRES.

Lorsque les membres sont le siége d'un engorgement à leur partie déclive, que cet engorgement soit diffus ou qu'il reste circonscrit à une seule région, comme la couronne, le paturon, le boulet, la face interne du canon ou du genou, il y a toute chance pour que les animaux s'atteignent et d'autant plus et d'une manière plus grave que le volume des parties tuméfiées sera plus considérable. Et comme les atteintes ont pour conséquence ordinaire de déterminer l'engorgement des parties sur lesquelles elles portent, il en résulte qu'une fois que le défaut de se *couper* s'est manifesté sous l'influence d'une cause passagère, il peut, si l'on n'y met ordre, avoir en lui la raison de sa propre durée et de sa persistance; car si une première fois une région s'est engorgée sous l'influence des atteintes, elle est ensuite exposée à recevoir des atteintes, parce qu'elle est engorgée, et sa tuméfaction peut finir par revêtir un caractère chronique, ne plus disparaître et être cause par sa présence que l'animal continue à se toucher, bien que la raison première qui l'y avait porté n'existe plus.

VI. EXCÈS DE VOLUME ET CONFORMATION IRRÉGULIÈRE DES SABOTS.

Lorsque le sabot est ainsi conformé, que son diamètre transverse ou que son poids excèdent ce qu'ils devraient être, il en résulte, pour le cheval chez lequel ce fait existe, une propension marquée à se *couper*, par un double motif: d'une part, en effet, en pareils cas, la circonférence interne du sabot forme en dedans de la ligne verticale une projection saillante qui, empiétant sur l'espace ménagé entre les deux membres, est toujours menaçante pour l'un et pour l'autre, et souvent dommageable pour peu que par faiblesse, par fatigue ou par mauvaise conformation, les rayons articulaires ne se meuvent pas dans un champ parfaitement normal; d'un autre côté, lorsque le sabot est trop massif, l'excès de son poids peut produire ce résultat qu'au moment où le canon fléchi décrit son mouvement oblique de dehors en dedans pour être ramené à l'extrême extension, la masse, que

représente le sabot à l'extrémité du levier phalangien, dépasse la limite à laquelle l'adduction devrait l'arrêter, et, animée d'une quantité de mouvement trop considérable, aille heurter contre le membre à l'appui.

Et, effectivement, il est de remarque que le défaut de se *couper* est assez commun chez les chevaux qui ont des pieds larges, évasés ou très-massifs, surtout si, par leur race et par leur conformation, ces animaux sont d'ailleurs propres à des allures rapides. Car, dans la marche au pas, la quantité de mouvement dont les membres sont animés étant moindre, il peut se faire que la masse du sabot levé n'oscille pas, au moment de l'extension, au delà du plan médian du corps, et que, conséquemment, elle n'aille pas à la rencontre du membre au poser.

La preuve, du reste, de l'influence de la masse du sabot sur la propension que peut avoir un cheval à se *couper*, est donnée par ce que l'on observe à la suite de la fourbure devenue chronique. Tel cheval, qui, alors que les sabots avaient leur conformation normale, marchait sans que ses membres se touchassent, est sujet à s'atteindre et à se tailler, dans les allures rapides, depuis que ses sabots ont été alourdis par une accumulation anormale de matière cornée.

La cause de la propension à se *couper* peut résider dans une mauvaise assiette du sabot sur le sol, résultant soit de sa conformation naturellement défectueuse, soit de la manière inhabile dont il est paré par le maréchal.

Si, par exemple, le sabot est *de travers*, parce que le quartier externe a plus de hauteur que l'interne, il en résulte forcément que le boulet tend à se dévier en dedans, et se trouve par ce fait davantage exposé aux atteintes de l'autre pied.

Si c'est le quartier interne dont la hauteur prédomine sur celle de l'externe, le boulet du membre dont l'assiette est ainsi faussée tendra, il est vrai, à se dévier en dehors et à s'écarter de celui du côté opposé, mais malgré cela, cependant, les chances que l'animal s'atteigne et s'entre-taille sont encore très-grandes, à cause de la trop forte projection de l'ongle, du côté interne de sa circonférence.

VII. FERRURE.

Parmi les causes qui peuvent exposer les chevaux à se donner des atteintes en marchant, il faut compter la ferrure et lui attribuer une part assez considérable. La ferrure est tout à la fois une cause prédisposante et déterminante du défaut de se *couper*.

En thèse générale, le cheval ferré est prédisposé à s'atteindre, parce que lorsque ses fers sont polis par le frottement, ses pieds ne peuvent plus avoir sur le sol une aussi grande solidité d'adhérence, surtout si les routes sont pavées et rendues glissantes par la glace ou par le plombage. Dans ces conditions d'instabilité, les animaux sont souvent obligés, pour rétablir leur équilibre, de ramener, par une adduction brusque, leurs membres que les glissades font dévoyer, souvent même ils les entre-croisent, et ainsi se multiplient pour eux les chances des chocs et des atteintes.

Mais, dans ce cas, le cheval s'*attrape* plutôt qu'il ne se *coupe*, les contusions qu'il se donne ne portant pas toujours au même point.

Ce qui fait que la ferrure a une influence aggravante très-marquée sur la propension que les chevaux peuvent avoir à se *couper,* et suffit même à elle seule, dans quelques cas, pour déterminer la manifestation de ce défaut, c'est l'allongement du sabot et son poids, proportionnellement augmenté, qui résultent de la présence du fer dont il est garni. Lorsque, par suite de la croissance incessante de la corne que n'ont pas contre-balancée les déperditions d'une usure régulière les pieds ont acquis une longueur anormale, ils augmentent l'étendue du bras du levier phalangien, et pour peu que l'animal y soit prédisposé par la direction des rayons articulaires de ses membres, par faiblesse ou par fatigue, ce fait suffit pour qu'il s'atteigne et se taille, parce que ses sabots, dont la longueur dépasse les limites régulières et dont le poids est accru, empiètent nécessairement, au moment de l'adduction, sur l'espace ménagé entre les membres qu'ils terminent.

Il est de remarque, en effet, que souvent les chevaux prédisposés à s'atteindre restent exempts de toutes contusions dans la première et la seconde semaine qui suivent l'application d'une ferrure nouvelle et ne recommencent à se toucher que quand les sabots ont récupéré la longueur que le maréchal leur avait fait perdre, sous l'action de son boutoir.

Telle peut être la part d'influence de la ferrure sur la manifestation du défaut de se *couper,* qu'à elle seule elle peut suffire pour le produire, quand bien même l'animal serait bien conformé, parfaitement d'aplomb, et nullement exposé à s'atteindre.

Le fer qu'on adapte à ses pieds est-il trop large, garnit-il trop en dedans ; son éponge interne est-elle trop prolongée et trop saillante ; ses rivets sont-ils trop longs et trop en relief ; le maréchal a-t-il paré les pieds inégalement, de manière qu'il y ait pré-

dominance de l'un des quartiers sur l'autre et que le sabot soit de travers ; le fer trop usé s'est-il déplacé en dedans, ou brisé, et l'un de ses fragments vient-il à faire saillie du côté interne ; la corne s'est-elle éclatée au quartier du dedans et son éclat fait-il saillie ; a-t-on fait usage de clous à glace dont la tête trop volumineuse fausse à l'excès l'assiette du pied ; a-t-on levé des crampons trop forts à l'éponge interne, etc., etc. ; dans toutes ces circonstances, le cheval peut se donner des atteintes, se couper, se tailler et s'entre-tailler, soit parce que le sabot qui se meut présente à sa circonférence interne des projections trop saillantes par lesquelles il rencontre le membre à l'appui, soit parce que ce dernier, sous l'influence de la mauvaise assiette de son pied, affecte vis-à-vis de l'autre une attitude anormale qui l'en rapproche et l'expose conséquemment à ses coups.

On doit comprendre, d'après ces développements, sans qu'il soit nécessaire d'entrer à cet égard dans de plus grands détails, que si le défaut de se couper peut résulter de l'une ou de l'autre des circonstances que nous venons d'exposer dans les paragraphes précédents, à plus forte raison, il se manifestera et avec des caractères de gravité proportionnels, lorsque ces circonstances étiologiques se rencontreront sur un même sujet, associées en plus ou moins grand nombre.

Symptômes et diagnostic du défaut de se couper.

Le défaut de se *couper* se caractérise par des symptômes qui varient suivant les degrés de son intensité et de son ancienneté : degrés auxquels correspondent des lésions notablement différentes.

Si l'animal ne fait que se *friser*, on ne trouvera pas d'autre indice de ce défaut à peine marqué que la déviation du poil d'arrière en avant sur la région *effleurée* et une empreinte de poussière, de boue ou de cirage.

Lorsque le défaut est plus accusé, la région qui subit de la part du sabot en mouvement une action légèrement contondante, finit par devenir le siége d'une infiltration œdémateuse plus ou moins circonscrite, suivant la nature des sujets, chaude et un peu douloureuse, qui disparaît rapidement, si les animaux sont laissés au repos et soumis à un traitement convenable.

Tant que durent les conditions qui prédisposent les chevaux à se *toucher*, il est possible qu'ils ne se fassent pas d'autre dommage en marchant, si on a soin de ne leur demander qu'un travail modéré, proportionné à leurs forces, et si l'on prend tou-

tes les précautions voulues pour prévenir ou atténuer les conséquences de ce défaut. Mais si, nonobstant cette première manifestation, on veut les soumettre à un travail continu et qui excède leur capacité actuelle, alors il y a toute chance pour que les animaux ne se *touchent* pas seulement, mais s'*atteignent*, car la tuméfaction dont les parties déjà contusionnées sont le siége les expose à recevoir avec plus d'intensité et de fréquence l'action contondante qu'ils ont déjà subie.

Que le défaut de s'*atteindre* soit consécutif à celui de se *toucher*, ou qu'il se manifeste d'emblée, parce que l'animal est dans les conditions voulues pour cela, dans tous les cas, il se caractérise par une plaie de la peau qui varie en étendue et en profondeur, suivant l'intensité de l'action contondante.

Cette action est-elle modérée, elle ne produira qu'une simple excoriation superficielle; est-elle plus forte, elle entamera le corps muqueux; est-elle plus violente encore, elle attaquera le chorion et pourra même aller au delà, surtout si la partie vulnérante est tranchante ou acérée, comme la rive d'un fer neuf, la carre saillante d'une éponge trop prolongée ou l'angle d'un crampon trop fort.

On doit comprendre que si la cause qui peut produire à la peau de pareils effets fait sentir son action, pendant quelque temps, avec une très-grande énergie; ou plus modérée, la répète incessamment, toutes les fois que l'animal est lancé à l'allure du trot, ces effets ne se borneront pas à l'enveloppe tégumentaire, mais qu'ils devront se propager dans les parties sous-jacentes, à une plus ou moins grande profondeur.

C'est effectivement ce qui arrive : mais les lésions profondes qui se manifestent dans ces deux cas sont de nature différente. Celles qui résultent des atteintes que l'animal se donne lorsqu'il se coupe avec violence ont un caractère aigu : ce sont des infiltrations chaudes, plus ou moins diffuses du tissu cellulaire; la formation dans ce tissu de vastes poches où se trouvent rassemblés soit de la sérosité sanguinolente, soit du sang en nature, soit de la sérosité purulente; des tumeurs phlegmoneuses et des accidents gangréneux intéressant la peau, le tissu cellulaire et les appareils fibreux annexés aux os (tendons ou ligaments avec les synoviales qui leur sont adjacentes).

Si les contusions du cheval qui s'atteint ont un caractère de moindre intensité, mais se répètent toujours égales et toujours au même point, les lésions qu'elles produisent affectent une marche plus lente dans leur développement et sont plus persistantes.

Ce sont aux points contus : des indurations du tissu cellulaire, des kystes séreux, parfaitement circonscrits, des tumeurs osseuses, *formes* ou *suros;* enfin, des indurations avec ossification des appareils fibreux.

Ces lésions, aiguës ou chroniques, peuvent avoir leur siége : dans les membres antérieurs, depuis la couronne jusqu'au genou inclusivement; dans les postérieurs, elles ne dépassent pas l'origine du boulet, parce que les mouvements du membre percutant ne sont jamais assez relevés pour qu'il puisse atteindre avec son sabot le jarret opposé.

Suivant le siége que ces lésions occupent dans cette étendue, l'organisation dissemblable des parties touchées leur imprime des caractères à quelques égards différents.

Ainsi, aux régions de la couronne et du paturon les contusions violentes peuvent avoir pour conséquences toutes les variétés d'altérations aiguës que nous avons décrites sous le nom d'*atteintes* (*voy.* ce mot), depuis l'excoriation simple de la peau, jusqu'à la gangrène et aux phlegmons diffus qui se développent sous elle. Au boulet et au genou, ce sont des infiltrations séreuses, des tumeurs sanguines ou séro-lactescentes qui naissent de préférence sous l'influence de la même cause; enfin, au canon, ce sont de vastes poches, produites par le décollement de la peau dans toute l'étendue de cette région, et renfermant d'ordinaire un liquide séro-sanguinolent.

Quand l'action contondante est moins énergique, les lésions chroniques dont elle détermine la formation consistent d'ordinaire dans des tumeurs osseuses à la couronne et au paturon; au boulet et au genou, ce sont des kystes et des indurations; enfin, au canon, ce sont des kystes et des suros.

Ces lésions, aiguës ou chroniques, quels que soient leur siége ou leur degré, ont des caractères trop accusés pour qu'elles puissent laisser le moindre doute dans l'esprit de l'observateur sur leur nature et sur leur cause. Il est donc toujours facile, quand un cheval se touche, s'atteint, se taille ou s'entre-taille, de reconnaître à première vue sur quelle partie porte l'action contondante. Mais, on n'arrive pas toujours aussi facilement à préciser avec exactitude par quelle partie du sabot en mouvement s'opère la percussion sur le membre au poser; et cependant c'est là un point essentiel pour l'application rationnelle des moyens à l'aide desquels il est possible de prévenir ou d'atténuer le défaut de se couper.

Dans un certain nombre de cas, l'attitude au repos des mem-

bres du cheval qui se coupe peut fournir à cet égard des inductions d'une grande valeur. Ainsi, il y a certitude que les chevaux panards et cagneux s'atteignent, les premiers avec la partie postérieure, et les seconds avec la partie antérieure de leurs sabots. Souvent même ces parties portent des marques très-significatives de leur contact répété avec les surfaces qu'elles touchent : telles l'absence de poussière ou de boue sur le point percutant qui est comme *essuyé,* et l'empreinte rouge que peut laisser sur ce point le sang de la partie atteinte. Mais tous ces indices peuvent manquer; l'animal peut avoir des aplombs réguliers et le sabot ne porter aucune atteinte des contusions qu'il donne. Dans ce cas, il est un moyen simple qu'a rappelé Vatel (*Rec. vét.*, 1829), de dissiper l'obscurité des choses : c'est de revêtir les sabots d'une couche de graisse ou de goudron, de les saupoudrer de poussière ou de plâtre, et de faire trotter ensuite l'animal. Après quelques instants d'exercice, la place précise par laquelle s'effectue la percussion sera dénoncée aux yeux, d'une manière évidente, par la disparition de l'enduit poudreux dont elle était couverte, et l'on aura ainsi tous les éléments voulus pour asseoir un diagnostic certain.

Outre ces symptômes tout objectifs par lesquels l'action de se couper se caractérise essentiellement, il en est d'autres qui peuvent aussi se manifester, mais d'une manière moins constante, ce sont la claudication et, de temps à autre, l'incertitude dans l'équilibre exprimée par le bronchement de l'animal et même par sa chute.

La claudication chez le cheval qui se coupe ou s'attrape n'apparaît d'habitude qu'à des intervalles irréguliers et n'a qu'une durée de quelques instants. Causée dans un moment donné par la douleur d'une contusion plus violente que d'autres, elle se manifeste pendant quelques pas et disparaît jusqu'à ce qu'un nouveau coup plus énergique ranime la douleur et détermine une nouvelle irrégularité de l'allure.

Mais si la violence des contusions répétées est telle que les parties atteintes soient fortement endommagées, alors la claudication devient continue et se proportionne dans son intensité et dans sa durée à la gravité des lésions dont elle est l'expression.

Quant au bronchement et à l'imminence des chutes chez les chevaux qui se coupent, ce sont des accidents très-exceptionnels qui ne peuvent être que le fait de l'exagération extrême du défaut. Quand les rayons articulaires sont si faussement dirigés que les membres congénères ne peuvent se mouvoir sans que dans son

action l'un empiète sur l'autre, il est facile de comprendre pourquoi, dans de telles conditions, l'équilibre peut être rompu et les chutes survenir. La colonne qui doit entamer le terrain étant exposée à rencontrer devant elle celle qui va prendre son appui, il est possible alors qu'elle s'attarde en la heurtant et que, conséquemment, elle ne se déploie pas assez vite au-devant du centre de gravité pour aller se placer dans l'attitude où elle doit le soutenir.

Pronostic.

Pour mesurer la gravité de l'accident dont nous venons d'exposer le mode d'expression, il faut surtout avoir égard à sa cause. Lorsque le défaut de se *couper* n'est que la conséquence du très-jeune âge, ou en général de la faiblesse déterminée par une influence passagère, que rien dans la conformation des sujets n'y prédispose, ce n'est qu'un fait sans grande importance, destiné à disparaître à mesure que les animaux prendront des forces ou en récupéreront sous l'influence du temps, d'une bonne hygiène, d'un régime bien entendu, d'un entraînement conduit avec intelligence.

Mais si ce défaut est la conséquence d'une conformation défectueuse, d'un vice d'aplomb, de l'excès de poids et de volume des sabots, de l'engorgement chronique et persistant de l'extrémité inférieure des membres, alors sa gravité est beaucoup plus grande et elle est exactement proportionnelle à l'intensité d'action de la cause qui le produit. En règle générale, quand un cheval est condamné comme fatalement à se *couper*, par les conditions mêmes de sa structure, on peut dire qu'il est atteint d'un vice essentiel, qui diminue considérablement sa valeur, car il est exposé à être souvent mis hors de service par la violence des atteintes qu'il se donne. Ainsi, par exemple, quand un cheval de selle s'ensanglante les jambes chaque fois qu'on le monte; lorsqu'un cheval de troupe ne peut pas arriver au bout d'une étape sans avoir les membres meurtris; lorsqu'un cheval de course ne peut pas parcourir le tour d'un hyppodrome sans qu'un fait semblable se produise, il est clair qu'on ne doit pas considérer comme une chose sans importance un semblable défaut, qui a trop souvent pour résultat de priver le cavalier de sa monture dans les moments les plus critiques.

Mais la gravité du défaut de se *couper* est surtout extrême lorsque les atteintes que l'animal se donne sont assez violentes pour produire, dans les tissus sous-cutanés, les lésions compliquées que nous avons rappelées plus haut.

Le mal est encore très-sérieux si ces lésions revêtent un caractère chronique, car l'augmentation de volume que les tissus acquièrent d'une manière persistante sous leur influence, tend fatalement à exagérer la tendance que les animaux ont à s'atteindre et à la rendre plus irremédiable.

Il y a donc à tenir grand compte, quand on est appelé à faire le choix d'un cheval, des conditions vicieuses de sa structure qui peuvent le prédisposer à se donner des atteintes dans la progression.

Des moyens de prévenir, de faire disparaître ou d'atténuer le défaut de se couper.

Ces moyens de différents ordres peuvent être empruntés à l'hygiène et à l'art de la ferrure, et pour en faire une application rationnelle aux cas particuliers, il faut surtout s'inspirer de la connaissance des causes sous l'influence desquelles les animaux sont susceptibles de se toucher et de s'atteindre.

A cet égard, il y a une distinction fondamentale à faire entre ces causes, suivant que leur action est passagère ou persistante.

Quand les animaux sont bien conformés, bien d'aplomb sur leurs membres, et qu'ils ne se *coupent* que par suite d'un défaut de forces; que leur faiblesse dépende de leur jeune âge ou qu'elle soit consécutive à des fatigues, à une maladie, à l'insuffisance de l'alimentation, etc., etc., le secret du traitement est facile à trouver : ménager les jeunes animaux et ceux qui sont encore dans la convalescence d'une maladie grave; n'exiger d'eux que la quantité de travail que leurs forces leur permettent de fournir; lorsqu'ils sont en service, avoir soin de les modérer, de les laisser, de temps à autre, reprendre haleine, au lieu de leur faire parcourir d'une seule traite et à leurs allures les plus vites le trajet qu'ils doivent franchir pour arriver à leur destination; les soumettre à un régime alimentaire réconfortant; si le défaut de se *couper* provient, chez des animaux déjà faits, de fatigues trop grandes ou d'une alimentation insuffisante relativement au travail demandé, réparer les forces par un repos et un régime convenables; s'il dépend des trop fortes chaleurs qui épuisent les animaux par leur influence essentiellement débilitante, proportionner le travail actuel aux forces nécessairement diminuées, etc., etc. Telles sont les indications premières à remplir, et en sachant y satisfaire, ou l'on préviendra complétement le défaut de se *couper,* ou s'il se manifeste encore pendant le temps nécessaire pour

que les animaux acquièrent ou recouvrent la pleine possession de leurs forces, on en atténuera considérablement les effets.

A côté de ces moyens, il y en a d'autres d'une influence plus directe qu'il est indispensable d'employer simultanément; ce sont ceux que fournit la ferrure.

Le but qu'on doit se proposer en ferrant les chevaux qui se *coupent,* sans y être prédisposés par leur conformation, est de diminuer les chances qu'ils s'atteignent, en réduisant aux plus petites proportions possibles la longueur et les reliefs de leurs sabots et des fers dont ils sont garnis.

On remplira ces indications de la manière suivante :

Renouveler les ferrures plus souvent que ne le comporte l'usure des fers, quand cette usure ne s'effectue que lentement;

Parer les pieds également de manière à conserver la justesse des aplombs, et les raccourcir autant que le permet sans dommage la conformation de l'ongle;

Amincir avec la râpe l'épaisseur du quartier interne et appliquer un fer à branches *également* épaisses, en ayant soin d'arrondir avec la lime la rive inférieure de la branche interne, ainsi que l'angle externe de l'*éponge* du même côté, et fixer ce fer sous le pied de manière que cette branche interne ne dépasse pas la corne du quartier et du talon correspondants et même reste placée en deçà.

Ces derniers moyens sont ceux qui conviennent et qui, à eux seuls, sont généralement suffisants, lorsque le défaut de se *couper* résulte soit de l'excès de volume des sabots, soit des imperfections de la ferrure, soit de la longueur trop grande que l'ongle a acquise par le fait de l'empêchement que la présence d'un fer met à son usure naturelle.

Que si, malgré l'emploi de ces moyens, l'animal s'atteignait encore, il serait prudent alors de revêtir pendant quelque temps les régions percutées d'un plastron protecteur de cuir ou de caoutchouc, afin de prévenir les effets des percussions et d'attendre sans dommage, tout en utilisant l'animal, le moment où il sera complétement maître de ses forces, et où conséquemment l'emploi de ce dernier moyen sera devenu complétement inutile.

Quand le défaut de se *couper* persiste ou se manifeste à un degré très-accusé, bien que les animaux n'y soient plus prédisposés par leur conformation, l'art de la ferrure fournit une dernière et plus puissante ressource : c'est celle qui consiste dans l'application de fers à branches inégalement épaisses. Nous allons

en parler dans le paragraphe suivant, mais hâtons-nous de dire que, pour les chevaux bien d'aplomb sur leurs membres, il faut être extrêmement prudent et réservé dans l'emploi de ce moyen et n'y recourir que par exception, car lorsqu'on en abuse, on court les chances de réaliser le proverbe qui dit que « la crainte d'un mal fait tomber dans un pire. » Les motifs de cette réserve ressortiront des développements qui vont suivre.

— Quand le défaut de se *couper* est essentiel, c'est-à-dire qu'il est la conséquence et comme l'expression fatale d'une conformation défectueuse du tronc ou des membres, alors il n'y a plus à compter, au même degré, sur les ressources de l'hygiène pour faire disparaître un vice qui dépend de la construction même du squelette et en a toute la stabilité.

Qu'y a-t-il donc à faire ?

Dans ce cas, ce qui est cause qu'un cheval se touche, s'atteint et se taille, c'est que, ou bien ses membres sont trop rapprochés l'un de l'autre dans la station, ou bien que, dans la progression, ils convergent l'un vers l'autre par suite de la fausse direction de leurs rayons articulaires.

Le problème à résoudre est donc celui-ci : trouver le moyen de les maintenir suffisamment écartés pour qu'ils puissent accomplir leurs actions respectives sans qu'il soit possible que l'un aille à la rencontre de l'autre, et réciproquement.

Cette indication peut être remplie de deux manières : d'une part, en imprimant aux rayons articulaires de la région percutée une direction inverse de celle qui la rapproche de la partie percutante; et, d'autre part, en rendant cette dernière la plus inoffensive possible, soit que pour arriver à ce résultat on diminue son épaisseur dans les points par lesquels elle percute, soit qu'on détermine le membre auquel elle appartient à exécuter, quand il entre en action, un mouvement divergent qui l'écarte du membre opposé.

On peut croire, à première vue, d'après la formule de ce problème, que les difficultés dont il propose la solution sont insurmontables; mais si l'on réfléchit que, dans le plus grand nombre des cas, le défaut de se *couper* ne dépend que d'un imperceptible rapprochement entre les membres qui se touchent, et que quelques millimètres d'écartement peuvent suffire pour qu'ils soient à l'abri de leurs atteintes réciproques, on comprendra que ces difficultés sont bien moindres, en définitive, qu'elles ne le paraissent tout d'abord. C'est par l'artifice de la ferrure que l'on parvient à les vaincre, si ce n'est toujours d'une manière complète,

au moins dans une assez grande limite, pour qu'il soit possible le plus souvent d'atténuer considérablement le défaut de se *couper* et de rendre utilisables, avec profit, les animaux qui en sont affectés.

La ferrure qui convient pour le cheval qui se *coupe* est essentiellement caractérisée par ces deux faits principaux : d'une part, la réduction des diamètres des sabots du côté de leur circonférence interne; d'autre part, l'obliquité forcée de leur assiette sur le sol, soit de *dedans* en *dehors*, soit de *dehors* en *dedans*, de telle façon que les pieds soient de travers dans un sens ou dans l'autre, et commandent ainsi aux rayons qui les dominent une direction oblique elle-même, qui, ou bien maintienne les membres plus écartés au moment de l'appui, ou les sollicite à un mouvement divergent en dehors, quand ils entrent en action.

Cette méthode générale de ferrure comporte donc deux procédés, semblables par le but qu'ils se proposent d'atteindre, mais différents par la manière dont ils y arrivent : l'un imprimant à l'assiette des pieds une obliquité de haut en bas et de dedans en dehors, et l'autre les disposant inversement, c'est-à-dire de dehors en dedans.

Nous allons consacrer à chacun un paragraphe spécial.

A. PREMIER PROCÉDÉ DE FERRURE DU CHEVAL QUI SE COUPE (*ferrure à la turque*).

Ce mode de ferrure est caractérisé essentiellement par la disposition oblique de *dedans* en *dehors* imprimée à l'assiette du pied sur le sol. On peut obtenir ce résultat par deux actions combinées ou par une seule, suivant que la conformation du pied le permet et que l'intensité du défaut l'exige.

Ces actions consistent : d'une part, à parer le pied de telle manière que la hauteur du quartier interne prédomine sur celle de l'externe; et, d'autre part, à appliquer un fer dont la branche interne soit plus épaisse que l'externe. En outre, pour compléter l'effet de ce mode de ferrure, dont nous donnerons plus loin l'interprétation, il faut que, par l'action de la râpe, la saillie de la circonférence interne du sabot soit le plus diminuée possible à l'endroit par lequel s'opère la percussion, et que, dans le même but, la branche interne du fer soit configurée et disposée de telle manière que, loin de faire une projection en dehors de la circonférence de l'ongle, elle se dérobe sous lui et reste en deçà de son contour interne.

Pour exécuter cette ferrure, il faut donc remplir les conditions suivantes :

1° Parer le sabot *inégalement*, le quartier interne étant ménagé plus haut que l'externe. Rien que par ce premier et seul fait, le pied est mis de travers, puisque le plan par lequel il repose sur le sol est incliné du dedans vers le dehors.

2° Reconnaître par quel point de sa circonférence interne le sabot en action touche le membre à l'appui, et, ce point trouvé, y amincir avec la râpe l'épaisseur de la corne, dans une certaine étendue superficielle, afin de diminuer par ce fait le diamètre de l'ongle et le rendre d'autant inoffensif.

A cet effet, on peut, comme l'a fait Bourgelat (*Essai sur la ferrure*, 1804), « considérer dans l'ovale que présente le dessous du « pied : *a*. le *grand axe*, partant du milieu de l'intervalle qui sé« pare les talons, aboutissant à la pince et divisant l'ovale en « deux parties égales et semblables ; *b*. le *petit axe*, coupant le « premier à angle droit et par son milieu ; *c*. la *diagonale du talon* « *externe*, partant de ce talon, passant par la commune section « des deux axes, et se rendant à la *mamelle* interne ; *d*. la *diago*« *nale du talon interne*, partant de ce talon et aboutissant à la « mamelle externe. » A l'aide de ces lignes fictives, il est facile de faire comprendre que, suivant que le cheval se *coupe* par les points du sabot correspondants soit à l'extrémité antérieure de la diagonale du talon externe, comme fait le cheval cagneux, soit à l'extrémité postérieure de la diagonale du talon interne, comme fait le cheval panard, soit à l'extrémité interne du petit axe, comme fait le cheval qui se *coupe* par le quartier, l'amincissement devra porter plus particulièrement sur l'une ou l'autre de ces régions.

3° Adapter au pied, ainsi *aménagé* par le boutoir et par la râpe, le fer convenable pour forcer l'inclinaison de son assiette sur le sol au degré voulu par les indications.

Ce fer doit être plus étroit que ne le comporte la longueur du petit axe du pied, afin que, lorsqu'il est en place, sa branche interne reste en deçà de la circonférence du sabot. Cette branche est plus épaisse que l'externe, mais sa plus grande épaisseur est compensée par sa largeur moindre, ce qui fait que le poids total n'est pas considérablement augmenté. Elle est aussi généralement plus courte, et elle doit l'être, surtout quand le cheval est panard, afin que son éponge ne fasse pas, au delà du talon, une projection anguleuse dont les atteintes pourraient être très-meurtrières. Enfin, il est nécessaire que cette même branche soit for-

gée de telle manière qu'elle diminue insensiblement de largeur de sa face supérieure vers l'inférieure, et qu'elle présente ainsi en dehors, de sa rive supérieure à sa rive inférieure, un plan très-oblique de haut en bas et de dehors en dedans : condition indispensable pour que cette branche, malgré la forte projection qu'elle présente sous le sabot, ne soit pas offensive dans les actions du membre qui la porte.

Pour adapter au pied qui doit le porter le fer à branches inégalement épaisses, il faut lui donner une *tournure* qui soit en rapport avec le contour irrégulier que les indications commandent d'imprimer au sabot ; conséquemment, la mamelle du fer devra être aplatie et rentrée par le martelage, si la mamelle du sabot a dû être effacée par la râpe; la branche interne devra être *conduite* presque droite, si c'est sur le contour du quartier qu'a dû porter l'amincissement; l'éponge enfin devra être rentrée ou tronquée, si le cheval se *coupe* par le talon.

Ces dispositions prises, le fer est fixé à l'aide de clous implantés le plus ordinairement dans les parties antérieures et externes de l'ongle, l'épaisseur de la branche interne s'opposant le plus souvent à ce que l'on puisse y creuser des étampures; puis, une fois le fer en place, on achève avec la râpe de diminuer l'épaisseur du sabot dans les régions où il est nécessaire que son diamètre soit réduit pour prévenir ses percussions, et l'opération est terminée.

Tel est, d'une manière générale, le procédé de ferrure dit *à la turque*, très-improprement du reste, car il n'a aucune analogie avec le mode de ferrure en usage chez les Turcs et chez les Arabes. On doit comprendre maintenant que ce procédé comporte dans l'application un nombre considérable de degrés, suivant les modes différents de manifestation et l'intensité plus ou moins grande du défaut de se *couper*.

Ainsi, il est telle circonstance où ce défaut est si peu accusé qu'il suffit pour le prévenir d'imprimer à l'assiette du pied une inclinaison à peine perceptible; il en est d'autres au contraire où son intensité est à ce point excessive qu'on ne peut arriver à en prévenir les conséquences qu'en donnant à la branche interne du fer une épaisseur vraiment exagérée.

D'un autre côté, suivant que le cheval se *coupe* par la mamelle, le quartier ou le talon, c'est dans chacune de ces régions respectivement que doit être concentrée l'épaisseur plus grande donnée à la branche interne du fer, afin de forcer davantage l'inclinaison de l'assiette du pied dans la direction de l'axe aboutissant à l'une

ou à l'autre. Ainsi, le cheval se *coupe-t-il* par la mamelle, c'est à ce point que la branche du fer devra être ménagée plus épaisse. Est-ce par le talon qu'il s'atteint, c'est l'éponge qui devra être plus nourrie, etc., etc.

Enfin, comme le défaut de se *couper* ne se manifeste pas toujours avec la même intensité dans l'un et l'autre membre du même bipède; qu'au contraire il arrive souvent que l'un est plus meurtri que l'autre, et que même l'un peut recevoir des atteintes sans les rendre, il en résulte que le mode de ferrure applicable à ces membres peut ne pas être identiquement semblable pour l'un et pour l'autre; qu'au contraire il doit souvent varier sur l'un et sur l'autre, suivant le degré du défaut auquel il s'agit de remédier.

Ainsi, par exemple, si le cheval se *taille* seulement, c'est-à-dire ne s'atteint que d'un seul côté, il pourra suffire d'appliquer le fer à la turque sous le pied du membre percuté, en laissant l'autre dans son aplomb normal, ou inversement, car il ne saurait y avoir à cet égard de règles absolues. C'est par des tâtonnements, en expérimentant une manière et puis une autre, que souvent, dans la pratique, on arrive à trouver le mode de ferrure qui convient à un animal donné, lequel, appliqué à un autre dont le défaut se manifeste, semble-t-il, de la même manière, pourra ne pas produire les mêmes résultats.

En résumé, quand un cheval se *coupe*, on peut remédier à ce défaut ou en atténuer singulièrement les conséquences par l'application de la ferrure dite à la turque, proportionnée dans ses degrés et adaptée dans son mode d'exécution aux degrés et aux modes d'expression du défaut que l'on se propose de combattre.

Maintenant quel est le mécanisme de la ferrure à la turque? quelle influence exerce-t-elle sur les aplombs de l'animal, et comment, par son intervention, arrive-t-on à prévenir la rencontre et le heurt des membres disposés à s'atteindre?

L'effet principal de la ferrure à la turque est d'imprimer aux rayons phalangiens une déviation de bas en haut et de dedans en dehors, qui tend à les déjeter en dehors de la verticale, ainsi que l'articulation du boulet et le rayon qui la domine : d'où résulte entre les extrémités inférieures des deux membres du même bipède un écartement plus ou moins accusé, suivant l'obliquité de leur assiette, et qui peut être suffisant pour qu'ils exécutent, sans qu'ils se touchent, leurs actions respectives; d'autant que, du côté par lequel ils se font face, les sabots ont été réduits, par l'amincissement de leur paroi, à de plus petites proportions. C'est

en réalisant ces deux résultats, l'écartement des membres exposés à s'atteindre et la réduction du volume des parties percutantes, que la ferrure *à la turque* atteint souvent le but en vue duquel elle est appliquée. Mais il peut arriver qu'elle le manque, et alors reste la ressource du procédé de ferrure inverse que nous allons maintenant examiner.

B. DEUXIÈME PROCÉDÉ DE FERRURE DU CHEVAL QUI SE COUPE
(*ferrure à la turque renversée*).

Ce deuxième procédé, complétement inverse du premier, a pour résultat d'imprimer à l'assiette du pied une inclinaison de dehors en dedans.

Pour le mettre en pratique, il faut faire l'opposé de ce qu'exige l'exécution de la ferrure à la turque proprement dite, c'est-à-dire parer le sabot en abattant le quartier du dedans beaucoup plus que celui du dehors, et lui adapter un fer dont la branche externe, plus épaisse que l'interne, exagère et maintienne l'obliquité imprimée déjà à l'assiette du pied par l'action du boutoir. Toutefois ces deux procédés se ressemblent en ce sens que, dans l'un et dans l'autre, il y a indication de maintenir la branche interne en deçà du contour de l'ongle, et d'effacer avec la râpe le relief de ce contour dans les points par lesquels s'opère la percussion sur le membre opposé.

Ce mode de ferrure paraît avoir été indiqué pour la première fois par Garsault : « Que si la façon ordinaire de laisser, comme « nous venons de le dire, la branche forte et le quartier haut en « dedans ne réussit pas, il faut essayer le contraire qui réussit « quelquefois, c'est-à-dire la branche forte en dehors avec un « crampon fort, et en dedans la branche mince, courte et droite ; « cela approche les jarrets l'un de l'autre. » (Garsault, *Nouv. parf. Maréchal*, 1746.)

Lafosse avait exclusivement adopté cette dernière pratique que Garsault ne recommandait que dans les cas exceptionnels, et alors que la ferrure dite à la turque était restée inefficace : « Pour « remédier au défaut de se *couper* par les quartiers, qui peut être « un effet de la mauvaise conformation, mais qui résulte presque « toujours de la lassitude ou de la mauvaise ferrure, ou d'un fer « qui garnit en dedans, il faut abattre un peu plus le quartier du « dedans et mettre un fer dont la branche interne soit courte, « mince, étranglée, sans étampures, incrustée dans l'épaisseur de « la muraille, comme si l'on ferrait à cercle ; la branche du de- « hors doit être à l'ordinaire, à l'exception des étampures, qui

« devront être serrées et en même nombre ; il faut encore que le « fer soit étampé en pince jusqu'à sa jonction avec les quartiers. » (*Guide du Maréchal,* 1768 ; *Dict. d'hippiat.*, 1775 ; *Manuel d'hippiat.*, 1787.)

L'auteur de l'article *Maréchal ferrant* de la *Nouvelle Encyclopédie* recommande la ferrure à la turque comme moyen ordinaire pour remédier au défaut de se couper ; mais il ajoute : « J'ai « éprouvé plusieurs fois qu'en mettant la branche épaisse en de- « hors et en suivant une méthode diamétralement opposée, je « parvenais au but auquel il ne m'avait pas été possible d'arriver « par le secours de la première. »

Bourgelat préconise aussi ce mode de ferrure pour les chevaux cagneux notamment, et même dans quelques cas pour les chevaux panards : « Le cheval cagneux étant dans le cas diamé- « tralement contraire du cheval panard, c'est dans la branche ex- « terne de son fer ou dans certains points de cette branche que « l'artiste ménagera plus ou moins d'épaisseur. Nous ne déguise- « rons cependant pas que nous avons vu des chevaux panards « devenir moins défectueux par cette dernière voie et des che- « vaux cagneux rappelés par la première (la ferrure à la turque) « dans une juste situation ; mais il faut avouer qu'une pareille « matière est en quelque sorte inextricable.... » (*Essai sur la ferrure.*)

Ces différentes citations suffisent pour prouver que la pratique de la ferrure *à la turque renversée* avait été depuis longtemps déjà préconisée et exécutée, lorsque William Moorcroft publia, au commencement de ce siècle, l'opuscule intitulé : *Cursory account of the various methods of shoeing horses,* etc. (London, 1800). Dans ce petit traité, l'habile vétérinaire anglais recommande la ferrure inverse de celle qu'on appelle à la turque, comme une pratique tout à fait nouvelle et dont il croit être l'inventeur. A ce dernier égard, Moorcroft commet évidemment une erreur, puisque déjà Garsault, cinquante ans auparavant, avait parlé de ce procédé de ferrure ; mais il a l'incontestable mérite d'avoir étudié expérimentalement et interprété d'une manière judicieuse ce qui n'était avant lui qu'une pratique empirique dont ses compatriotes n'avaient pas connaissance, semble-t-il, et qui, en France même, malgré l'autorité de Garsault, de Lafosse et de Bourgelat, était restée comme oubliée de la plupart des maréchaux. A tous ces titres, Moorcroft peut être considéré comme un rénovateur, et il ne serait pas injuste d'attribuer son nom au procédé de ferrure qu'il a préconisé. Nous ne pouvons mieux faire que d'ex-

traire textuellement de sa brochure le passage où il expose les raisons sur lesquelles il s'appuie pour recommander contre le défaut de se couper une ferrure inverse de celle qui était généralement adoptée de son temps et qui est encore la plus usuelle aujourd'hui.

« On a reconnu depuis longtemps que les chevaux panards avaient le quartier interne du sabot plus bas que l'externe, et que les boulets étaient plus rapprochés l'un de l'autre que chez les chevaux dont les aplombs étaient parfaitement réguliers.

« C'est l'observation de ces deux faits qui a conduit probablement à cette conclusion, qu'en maintenant le quartier interne plus élevé que l'externe, les boulets seraient, par ce fait, plus écartés l'un de l'autre, et cela d'autant plus que le quartier interne serait davantage élevé; et qu'ainsi on éviterait le heurt du membre levé contre celui qui est au poser. D'accord avec ces principes, on a été dans l'usage, depuis les deux derniers siècles au moins, de faire la branche interne du fer, destiné à de pareils chevaux, plus épaisse que l'externe, et non-seulement telle a été la pratique générale, mais elle a, en outre, été régulièrement recommandée par presque tous les écrivains depuis cette époque jusqu'à nos jours.

« Quoique le succès de cette méthode ait souvent fait défaut, cependant les désappointements répétés dont elle a été la cause ne paraissent pas avoir jamais conduit à rechercher si le principe sur lequel elle est basée était réellement juste. Loin de là, la confiance qu'on avait en elle était si forte, probablement à cause de la simplicité du raisonnement qui en est le point de départ, que, dans le cas où le résultat qu'on en attendait ne se réalisait pas, on attribuait l'insuccès à ce que le principe n'avait pas été appliqué assez rigoureusement; et conséquemment à cette conclusion, on a exagéré davantage encore l'épaisseur de la branche interne, en ayant le soin de diminuer considérablement par la lime l'épaisseur de la muraille, et de tailler très-obliquement le bord du fer. Lorsque, malgré ces moyens, la pratique était encore en défaut, alors on avait recours à l'emploi d'une pièce circulaire de cuir qu'on plaçait autour de la jointure pour la préserver de la violence du coup.

« Il y a déjà quatre ans que l'auteur a mis en usage, dans un cas où l'ancienne méthode était restée complétement infructueuse malgré toutes les tentatives faites pour l'appliquer, un fer forgé d'après un principe tout à fait inverse, c'est-à-dire que sa branche externe était beaucoup plus épaisse que l'interne.

« Au premier essai, le cheval cessa de se couper, bien qu'il eût été toujours exposé à ce défaut, ce qu'on ne peut attribuer qu'à l'usage constant de la même espèce de fer. Cette circonstance ne souleva pas dans l'esprit de l'auteur le moindre doute sur la bonté de la pratique adoptée depuis si longtemps et si généralement; il considéra plutôt le fait comme une exception tout à fait extraordinaire.

« Toutefois, dans d'autres cas qui se présentèrent à son observation depuis, il eut recours au procédé qui lui avait une fois réussi et toujours avec le même succès. Ces résultats conduisirent enfin l'auteur à conclure qu'une pratique qui était si uniformément heureuse, dans des cas où la méthode adoptée faisait si uniformément défaut, reposait sur un meilleur principe, quoique pendant longtemps il se soit trouvé dans l'impossibilité d'en donner une interprétation satisfaisante. Car si le défaut de *se couper* dépend principalement de la fausse position respective des boulets et des pieds (et l'on était généralement d'accord pour admettre que telle en était la cause), il semblait qu'un moyen qui avait pour conséquence, en exagérant l'élévation du quartier externe, de rapprocher davantage les boulets, devait nécessairement augmenter le défaut dont il s'agit; mais comme c'est le contraire qui arrivait, cela devait conduire à soupçonner qu'il y avait d'autres causes du défaut de se couper que celles qui jusqu'à présent avaient été reconnues.

« Une étude très-détaillée de cette question dépasserait de beaucoup les limites dans lesquelles doit se renfermer cette division de cet écrit; aussi l'auteur se bornera-t-il seulement à ce qu'il lui est absolument nécessaire de dire pour être compris.

« Les chevaux qui se coupent avec les membres postérieurs devront porter des fers dont les branches externes auront de demi-pouce à un pouce d'épaisseur, suivant l'espèce des chevaux et l'intensité du défaut. La couverture du fer ira en s'amincissant jusqu'à la région de la pince, laquelle devra avoir l'épaisseur ordinaire, et de là elle s'amincira successivement jusqu'au milieu du quartier interne où elle sera tronquée comme dans le fer à lunette. Pour les chevaux chez lesquels le défaut est léger, il suffira d'appliquer un fer uniformément épais, mais tronqué à sa branche interne, au niveau de la moitié du quartier.

« Cette sorte de fer sera également convenable pour les pieds antérieurs de tous les chevaux, à l'exception de ceux qui sont utilisés pour la selle; car, dans ces derniers, les membres de devant ayant à supporter un poids plus considérable que ceux

du derrière, il serait à craindre que les sabots ainsi ferrés ne fussent exposés à s'altérer. Aussi est-il prudent de conduire la branche interne des fers de ces chevaux jusqu'aux talons ; mais cette branche devra s'amincir graduellement jusqu'à cette région, et il faudra que sa rive externe soit taillée en biseau, de façon à être effacée par le niveau de la corne.

« La même espèce de fer convient également pour les chevaux qui s'atteignent sous le genou, en ayant l'attention de tailler en biseau plus marqué la partie du fer qui correspond à la région par laquelle le cheval se coupe, et de n'y placer aucun clou. Et ici, il est à propos de faire remarquer que, dans les pieds sains, l'éponge du fer peut être prolongée jusqu'au talon du sabot, de telle façon que l'arc-boutant puisse reposer sur elle, mais elle ne doit jamais le dépasser.

« Dans le but de donner la démonstration des effets qui résultent de l'application sous les pieds d'un cheval de ferrures différentes, on a fait les expériences suivantes :

« *Première expérience.* Un cheval à poitrine étroite qui ne s'était jamais coupé, et qui portait sous ses pieds des fers à surfaces parallèles, fut trotté en *droite ligne* à un train de 8 milles à l'heure, sur un terrain suffisamment mou pour retenir l'empreinte *légère* des fers, sans que les pieds pussent cependant y pénétrer profondément. Deux lignes parallèles furent tracées en dehors des *foulées* qu'elles renfermaient entre elles deux; on trouva, en mesurant la distance entre ces lignes, que l'espace interposé entre les bords externes des deux foulées des membres antérieurs était de 9 pouces 1/2.

« *Deuxième expérience.* On appliqua sous les pieds de ce cheval des fers dont la branche interne était *épaisse*, et dont l'externe amincie était tronquée au milieu du quartier, et la mensuration entre les bords extérieurs des *foulées* ne donna plus qu'une distance de 8 pouces 1/2.

« *Troisième expérience.* Les mêmes fers furent changés respectivement de pieds, de telle façon que les branches épaisses devinrent externes et les branches tronquées correspondirent au quartier interne; et le résultat de l'expérimentation, faite dans des circonstances identiques à celles des expériences précédentes, donna, par la mensuration, une distance de 11 pouces entre les bords extérieurs des foulées.

« Pour expliquer ces résultats, il est nécessaire de se rendre compte exactement des différents effets produits, dans les temps

opposés du poser et du lever, par l'action du poids du corps sur les membres antérieurs dont on a surélevé les quartiers, soit externes, soit internes.

« Et d'abord, considérons les effets produits par un fer dont les branches internes sont plus épaisses. Tant qu'un cheval ainsi ferré est à la station, ses boulets sont certainement plus écartés l'un de l'autre que lorsqu'il est ferré d'une toute autre manière. De là, on a conclu que le membre qui supportait le poids du corps avait son boulet assez déjeté en dehors pour qu'il fût tout à fait à l'abri des atteintes du pied en mouvement. Mais il résulte cependant de l'expérimentation, que les empreintes laissées sur la terre, par des pieds ainsi ferrés, sont de 1 pouce plus rapprochées l'une de l'autre que celles qui résultent de l'emploi de fers à surfaces parallèles, et de 2 pouces plus rapprochées que les foulées faites par des fers à branches externes plus épaisses. Voici comment cela peut être expliqué : lorsque le cheval est à la station, le poids est supporté également par les deux membres, mais au moment où l'un d'eux quitte le sol, l'autre doit soutenir tout à coup toute la masse du corps, et par l'effet de l'abaissement du niveau du quartier externe, le corps a de la tendance à s'incliner de ce côté. Afin de prévenir la chute dans le sens de cette direction, le pied en mouvement est soudainement rapproché du boulet du membre qui est au support, dans le but de venir au-devant de la masse prête à tomber, et le pied de ce membre en mouvement est instinctivement posé sur le sol trop au-dessous de la poitrine. Le même effet se produit dans les actions de l'un et de l'autre membre alternativement ; et le cheval, étant incessamment sous le coup d'une chute imminente de l'un ou de l'autre côté, est forcé, pour conserver son équilibre, de mouvoir ses pieds très-rapprochés l'un de l'autre, et, dans ces mouvements, il s'atteint avec ses sabots à la face interne de ses boulets.

« Il arrive fréquemment que lorsque le quartier interne est abaissé, les boulets sont plus rapprochés l'un de l'autre dans la station, et le cheval semble plus exposé à se couper. Cependant, cela n'est vrai que dans une certaine limite ; car, si cette position fausse des parties inférieures des membres est exagérée artificiellement, au delà d'un degré donné, au lieu d'augmenter le défaut de se couper, elle a, dans un grand nombre de circonstances, pour effet de le faire disparaître.

« L'explication de ce fait est justement l'inverse de celle qui a été donnée pour faire comprendre les effets de la surélévation du quartier interne ; c'est-à-dire que lorsque le poids des parties

antérieures du corps repose seulement sur un membre, ce poids porte trop sur le quartier interne qui est plus bas que l'externe, et alors la masse du corps a une tendance à tomber du côté où s'incline le membre qui est au support.

« Afin de prévenir la chute dans le sens de ce mouvement, le pied, qui est en action, se pose sur le sol à une plus grande distance de celui qui est au soutien, ce qui rétablit l'équilibre; et ainsi le boulet se trouve mis à l'abri des atteintes du pied qui se meut. »

Si, maintenant, on compare entre eux ces deux procédés de ferrure, on voit que, semblables par les résultats qu'ils donnent, ils diffèrent par les moyens. Si la ferrure à la turque proprement dite empêche un cheval de se couper, cela pourrait dépendre principalement de ce que les rayons inférieurs du *membre à l'appui* sont déviés, *en dehors*, de la ligne verticale et éloignés, par cette déviation, du *membre en action* qui peut ainsi se déployer à côté de lui sans l'atteindre; tandis que le procédé de Moorcroft aurait, au contraire, pour résultat de *faire diverger* le *membre en action* en dehors de la verticale, et de l'écarter ainsi de celui qui est *au poser*. Ces deux procédés devraient donc leur propriété préventive des atteintes à l'influence mécanique qu'ils exerceraient, le premier sur le membre exposé à être touché, et le second sur celui qui percute.

Cela posé, on doit comprendre que rien d'absolu ne saurait être prescrit relativement à l'application préférable de l'un ou de l'autre de ces procédés. Tous deux sont bons; tous deux répondent aux fins qu'on se propose par leur emploi. C'est par la voie expérimentale que l'on peut arriver à discerner quel est, dans un cas donné, celui qu'il faut préférer à l'autre. Lorsque l'un échoue, l'autre peut être efficace, et réciproquement. Quelquefois même, il est avantageux de combiner l'un avec l'autre, en appliquant par exemple au membre touché le fer qui tend à le faire dévier en dehors de la verticale, alors qu'il est à l'appui, et au sabot du membre percutant le fer inversement disposé, qui a pour effet de le faire diverger en dehors de la ligne d'aplomb, alors qu'il entre en action. Par l'emploi, ainsi combiné, de ces deux moyens, il est possible de prévenir les conséquences d'un vice contre lequel, l'un ou l'autre, appliqué seul, peut rester impuissant. Si, malgré l'emploi de ces procédés de ferrure, appliqués seuls ou combinés ensemble, un cheval continuait encore à s'atteindre, ce serait alors le cas de recourir, pendant un temps plus ou moins long, suivant les indications, à l'application, sur la région percutée,

d'appareils protecteurs, destinés à amortir l'action des chocs et à en prévenir les conséquences. Ces appareils peuvent consister soit dans de simples bandages de toile ou de laine, comme ceux qu'emploient les marchands pour envelopper les membres de leurs chevaux et les empêcher, suivant leur expression, de *se déflorer* par des atteintes, soit dans des bottines de cuir ou de caoutchouc qui se fixent, à l'aide de boucles ou de lacets, autour des régions sur lesquelles elles doivent être placées. Ceux de ces appareils qui sont destinés aux chevaux de luxe se trouvent dans les grandes villes chez les selliers-harnacheurs. Aujourd'hui, ils sont confectionnés avec beaucoup d'art, s'adaptent très-exactement aux régions qu'ils doivent envelopper, et leur usage ne saurait être trop recommandé pour l'utilisation des jeunes animaux exposés à se tailler et à s'entre-tailler; pour eux, on ne doit en cesser l'emploi que quand leurs forces accrues rendent plus sûres les actions de leurs membres, et que, conséquemment, ils ne sont plus disposés à s'atteindre.

Mais lorsque le défaut de se couper est tellement radical qu'il est impossible d'empêcher sa manifestation par le mécanisme de quelque ferrure que ce soit et qu'il persiste malgré l'âge et les forces acquises, alors l'usage des bottines devient absolument et pour toujours indispensable; c'est le seul moyen de mettre les animaux à l'abri des dommages qu'ils se font par leurs propres atteintes. Nous en connaissons quelques-uns qui *tricotent* tellement du devant dans les allures rapides qu'ils s'atteignent et se taillent jusque sur la région tendineuse. Eh bien, ces chevaux peuvent être parfaitement utilisés à l'aide de bottines lacées dont on enveloppe leurs canons; mais, sans ces appareils, il serait absolument impossible d'en tirer parti.

Tels sont les moyens divers que l'expérience a consacrés comme efficaces pour prévenir, guérir ou atténuer le défaut de se couper; tous ont leur utilité, et il est rare qu'en les employant avec justesse et mesure, on n'arrive pas à ses fins; mais il faut se tenir en garde contre la possibilité des excès et conséquemment des dangers dans l'application de ceux d'entre eux qui sont empruntés à l'art du maréchal. En effet, les deux procédés de ferrure qui conviennent en pareil cas ont, tous deux, pour résultat, en donnant à l'assiette du pied une inclinaison forcée de dedans en dehors, ou de dehors en dedans, de faire incliner dans le même sens la surface diarthrodiale de la troisième phalange, et successivement celle de la deuxième et celle de la première; en sorte que les actions de la pesanteur, au lieu de suivre la direction de la

ligne d'aplomb, comme dans les conditions normales, tendent à se dévier dans le sens de l'inclinaison anormale des plans articulaires et à faire sentir leur influence aux ligaments excentriques de la courbe que le membre décrit (ceux du dedans, lorsque le pied est ferré à la turque et ceux du dehors, lorsqu'il porte le fer de Moorcroft). Là est le danger de ces procédés de ferrure. Il faut craindre en les appliquant de soumettre les ligaments à une distension trop brusque, à laquelle leur ténacité serait incapable de résister et qui produirait dans leur trame des altérations trop grandes. L'art consiste ici à n'agir qu'avec une extrême mesure; c'est par des actions ménagées, et graduellement mais lentement accrues, que l'on peut arriver sans dommage à surmonter cette ténacité de la fibre blanche et à imprimer enfin aux rayons articulaires la déviation insensible en vertu de laquelle les membres peuvent exécuter leurs actions respectives, sans être exposés désormais à s'atteindre.

Là est tout le secret de l'application méthodique des ferrures qui conviennent pour les chevaux qui se coupent. H. BOULEY.

COURBATURE. *Voir* Poitrine (*Mal. de*).

COURBE. *Voir* Jarret.

COURONNE. On donne, en extérieur, le nom de *couronne* à la région du cheval qui est intermédiaire au paturon et au sabot et qui a pour base la deuxième phalange, la partie supérieure des cartilages de prolongement de la troisième et les bulbes du coussinet plantaire.

Cette région, qui affecte une disposition assez régulièrement cylindrique à sa partie supérieure où elle fait continuité au paturon sans qu'il existe, entre deux, aucune démarcation bien apparente, s'élargit insensiblement à mesure qu'elle se rapproche du sabot, par suite du relief que forment à sa surface la saillie du bourrelet *kératogène*, et les renflements des deux cartilages latéraux qui se projettent en arrière de l'os coronaire.

La face antérieure de cette région est arrondie d'un côté à l'autre; de chaque côté, elle présente en haut un petit renflement correspondant à une tubérosité de la base osseuse. Sa face postérieure, aplatie en haut, présente en bas une excavation assez marquée, formée par la projection du sabot et des bulbes renflés du coussinet plantaire, en arrière du plan postérieur de la deuxième phalange.

La région coronaire occupe une étendue toujours très-limitée, relativement à celle du membre, mais qui est susceptible cependant de présenter d'assez grandes variations suivant les races. Ainsi, dans les chevaux de pur sang anglais, par exemple, qui sont d'ordinaire ce que l'on appelle *long-jointés*, la couronne participe de la longueur considérable du paturon, tandis que sur les sujets d'origine commune elle est, au contraire, très-courte et fait à peine saillie au-dessus du sabot.

Les conditions de la beauté de cette région résident dans sa largeur qui implique le développement des phalanges, et dans la parfaite régularité de ses contours. La peau qui l'enveloppe doit être exactement appliquée sur les parties qui la supportent.

La couronne est le siége de maladies nombreuses et importantes; ce sont : les *eaux-aux-jambes*, maladie de la peau; les *formes*, maladie des os; les *javarts cutanés*, *cartilagineux* et *tendineux*, maladies de la peau, des cartilages et de l'appareil fibreux qui entoure l'os coronaire; les *seimes*, maladies du bourrelet ou matrice de l'ongle.

Ces différentes affections devant être traitées dans des articles spéciaux, nous nous contenterons d'en faire ici la simple énumération et nous en renvoyons la description à chacun des chapitres où elle est exposée. H. BOULEY.

COURSES. On désigne sous ce nom des concours organisés en vue de soumettre les chevaux à des épreuves variées, susceptibles de faire ressortir sans conteste leur degré de vitesse et de résistance. On en a fait une institution qui a sa constitution fondamentale, ses lois propres et sa jurisprudence, une chose publique qui est régie par un ensemble de dispositions réglementaires formant comme un code spécial dont il faut connaître et l'esprit et la lettre, sous peine de se heurter à toutes sortes d'impossibilités et de mécomptes.

Les courses de chevaux datent de l'époque à laquelle remontent les premiers soins donnés à la culture intelligente et raisonnée du cheval. Elles ont été fort en honneur chez les Arabes où *la préparation des chevaux par le régime aux courses était un art, une science.* « Cette préparation, dit *le Naceri* (*Traité d'hippologie arabe*, traduit par M. Perron), consiste à faire perdre « au cheval de la graisse au profit de l'affermissement de la fibre « musculaire. Il y a à considérer pour cela la conformation extérieure, l'âge, l'époque convenable dans l'année, la durée de « l'entraînement (*voy.* ce mot), le lieu où le cheval a été élevé,

« herbagé, nourri ; les détails de soins donnés par le palefrenier, « les exercices de chaque jour, la tenue de l'écurie, sa propreté « et son aération, etc., etc., signes qui annoncent le succès d'une « bonne préparation. Il faut considérer encore les poids dont on « doit charger le coursier, la manière de le conduire pendant les « joutes à la course, la carrière à fournir..... »

Faisons-nous autrement aujourd'hui? n'est-ce pas là tout le système anglais? Les éleveurs de ce pays n'ont rien inventé : ils se sont bornés à imiter leurs maîtres avant de devenir les nôtres. Mais nous allons trop loin. Les turfmen de l'Angleterre ont imaginé quelque chose qui était inconnu aux Arabes, ils ont inventé l'abus, et nous n'avons rien eu de plus pressé, nous, que de les copier servilement, que d'arriver tout d'un trait à l'usage immodéré.

Le but de l'institution a été parfaitemeut indiqué par Huzard père, dans son *Instruction sur l'amélioration des chevaux en France* : « Le but des courses, écrivait-il en l'an X, étant de « faire connaître le cheval le plus vite, le plus vigoureux, celui « qui a le plus d'haleine et de fond, le meilleur par conséquent, « l'emploi de ce cheval dans les haras doit nécessairement don- « ner naissance à des productions qui lui ressemblent et même « qui le surpassent, s'il est uni avec une jument qui, soumise aux « mêmes épreuves, aura également été reconnue la meilleure. C'est « ainsi que les courses sont utiles à la régénération et à l'amélio- « ration des races. »

Malheureusement les choses ne sont plus organisées de manière à ce qu'il en soit ainsi. L'institution a déraillé; elle ne se borne pas à éprouver largement et impartialement les sujets capables parmi lesquels on devrait faire un choix judicieux pour la reproduction, elle est devenue un jeu dont les chevaux sont les dés, et elle en use jusqu'à ce qu'elle soit forcée de les rejeter. Alors seulement, et vaille que vaille, tous les chevaux qu'elle a utilisés et plus ou moins excédés ou ruinés, mâles ou femelles, viennent au haras prendre rang et remplir un rôle qui ne devrait être dévolu qu'aux plus dignes, aux mieux doués, aux véritables athlètes de l'espèce.

L'histoire des courses, en Angleterre et en France, est féconde en enseignements utiles. Quelque jour, elle sera entreprise d'une façon doctrinale, et la vraie science fera justice de tous les abus qui s'abritent si déplorablement aujourd'hui sous l'institution. Obligé de nous restreindre, dans cet article, nous ne pourrons qu'effleurer au passage quelques-unes des importantes considé-

rations qui se lient au sujet. Les courses, en effet, touchent à toutes les opérations, à tous les détails, à toutes les spéculations de l'industrie chevaline, à toutes les questions de théorie et de pratique sans lesquelles il n'y aurait ni bonne production, ni perfectionnement de race, ni débouché profitable. Nous avions donc raison de le dire : c'est une institution féconde par ses enseignements. Elle force l'éleveur intelligent au travail; elle pousse à l'examen raisonné, incessant des matériaux à utiliser au bénéfice d'une production avancée; elle met en lumière les saines méthodes et chasse la routine, cet ennemi acharné du progrès. Mais, pour cela, il faut qu'elle soit bien entendue, judicieusement dirigée et appliquée. En dehors de ces conditions, elle demeure stérile, ou bien elle fausse ses résultats et cause presque autant de mal qu'elle était appelée à produire de bien.

Quoi qu'il en soit, il faut bien déterminer son œuvre, avant de passer outre, afin qu'on en apprécie l'utilité et la portée. Elle a pour mission de faciliter les moyens de conserver sans déchéance les races pures, les races supérieures dans l'espèce du cheval, et de permettre de pousser avec certitude à la transformation nécessaire de celles qui vieillissent ou s'attardent en face d'une civilisation dont les besoins changent et se modifient sans cesse.

Le moyen de travailler avec efficacité à l'avancement, à l'élévation des races de service, au perfectionnement de la population en général, c'est de n'employer à leur multiplication que les animaux les plus capables de leur caste respective ou des races d'élite susceptibles de les améliorer. Dans toutes les espèces domestiques, chaque race a sa spécialité, son aptitude dominante, son utilité bien définie, sa raison d'être. Le but de son entretien est là : mieux elle remplit la destination pour laquelle elle est cultivée et soigneusement conservée, plus profitable elle est à l'éleveur. En ce qui concerne l'espèce du cheval, exclusivement vouée à des travaux qui exigent toujours, à un certain degré, de la force et de la rapidité, c'est-à-dire la plus grande somme possible de qualités physiques et morales, il n'y a qu'un seul moyen de ne pas errer dans le choix des reproducteurs, c'est de les soumettre à des épreuves impartiales qui en fassent bien ressortir le mérite.

Une fois admise comme une nécessité, l'épreuve doit être combinée de telle sorte qu'elle embrasse toutes les exigences et serve également tous les intérêts. Elle doit varier, par conséquent, en raison des besoins et n'en exclure aucun. De là plusieurs sortes de courses, des essais divers. La distinction la plus tranchée les

classe : en courses au galop, en courses au trot, en courses à toute allure.

La première a lieu en terrain plat, libre d'obstacles, et s'appelle *course plate :* c'est la course de vitesse. Vive et sérieuse, elle est le *criterium* de la force, de la valeur du cheval qui la subit sans atteinte pour sa conformation, ou qui en éprouve des altérations plus ou moins profondes : c'est l'épreuve impartiale du pur sang. Elle a souvent été trouvée insuffisante pour constater cette qualité particulière qu'on nomme fond et qui donne la mesure de résistance propre à chaque cheval; on s'est bien souvent refusé à admettre que, limitée à deux ou trois kilomètres, elle puisse être une preuve concluante de la supériorité de l'animal ainsi lancé dans l'espace pour deux, trois ou quatre minutes, sous un poids d'ailleurs léger.

Il y a du vrai dans cette objection, bien qu'en général on l'exagère. La course plate, en effet, est une épreuve si violente, qu'il n'y a pas de cheval qui puisse la subir, pendant toute la durée du parcours, dans toute l'extension de la vitesse dont il est capable. Rien ne met plus en jeu les qualités essentielles de la force que l'usage complet de toutes les facultés qui concourent à la formation de la vitesse : largeur des organes de la respiration, ampleur des muscles et des tendons, fermeté et résistance des points qui forment levier et appui, docilité de caractère, tout est soumis en même temps à l'action de la vitesse, et le cheval le plus rapide est ordinairement aussi celui qui, à une allure moins précipitée, fournira la course la plus longue. Toutefois, il ne faut pas plus exagérer dans le sens de ce raisonnement que dans l'autre. Il n'est vrai que dans une certaine mesure, et ceux-là ont raison qui manquent de confiance dans une épreuve par trop raccourcie, sous un poids trop léger. C'est en fixant d'une manière raisonnable ces deux points, le poids et la distance, qu'on peut arriver à la constatation exacte de la valeur des chevaux. Tout cheval a certainement assez de force pour porter son propre corps; mais c'est en portant un poids étranger qu'il doit faire preuve de qualités. Il faut que la longueur du trajet à parcourir neutralise les ressources que, dans les premiers moments de la course, le cheval peut trouver dans son agilité et dans son énergie, et que seulement la force unie à la durée puisse donner la victoire. La lutte entre le fonds et la vitesse est certainement le point fondamental de la question. Là où les deux se trouvent réunis, il y a supériorité forcée, et le cheval vainc tout seul.

La course de haies et les steeple-chases se pratiquent sur des

terrains coupés d'obstacles plus ou moins variés, plus ou moins nombreux et difficiles Ils sont plus particulièrement courus au galop, mais rien n'en fait une obligation, une condition *sine quâ non*. Souvent, au contraire, une notable partie du terrain est parcourue à très-petite allure, au trot le plus modeste, voire au pas. Ils peuvent donc devenir, selon l'occurrence, ou des épreuves très-sérieuses, ou des luttes plus ou moins faciles et insignifiantes.

La course au trot et la course à l'amble, au pas relevé, à toute allure enfin, se définissent d'elles-mêmes. Ce sont des luttes toutes spéciales, ou des essais de hasard, encore peu systématisés et laissés dans l'ombre à dessein. La course au trot, sous l'homme ou à la guide, est le type des essais secondaires. Elle convient à la nature des races intermédiaires pour lesquelles elle a été spécialement organisée; ses exigences ne dépassent pas les forces du bon cheval de service qu'elle est appelée à produire dans tout son éclat. Le cheval de pur sang doit être sérieusement éprouvé; son dérivé, incapable de supporter des essais aussi violents, ne doit être assujetti qu'à des épreuves moindres, proportionnées à ses aptitudes moyennes, à sa nature moins énergique.

Ainsi le veulent la raison et l'expérience, et c'est une faute grave que de le méconnaître. C'est nuire à la bonne production des races de demi-sang, par exemple, que de n'exiger aucune preuve des reproducteurs mâles et femelles qui les multiplient. Tout n'est pas dans la course de vitesse et dans le cheval de pur sang. L'élevage des autres races est une industrie bien autrement considérable et importante, il commande l'attention et par son utilité et par son étendue, car il embrasse la presque totalité de la population chevaline du pays. Sur trois millions de chevaux que possède la France, on ne compte pas encore deux mille individus de pur sang. La force étalonnière indispensable au renouvellement annuel de cette population est de douze mille têtes environ, les races pures réunies en fournissent à peine trois cent cinquante!

L'institution des courses, répétons-le, est le point de départ et le centre de tous les progrès hippiques. La lutte publique, l'épreuve authentique, telle doit être la consécration du mérite du reproducteur de pur sang, et, par extension, de la valeur propre de ses dérivés. Otez, en effet, au cheval pur le moyen de mesurer son énergie et sa vigueur, il n'existe plus : sans l'épreuve, nul ne sait plus ni ce qu'il est ni ce qu'il vaut. Est-ce qu'il n'en est pas de même du cheval non tracé? Et pourtant, dans cette classe,

ce n'est pas le meilleur qu'il est le plus difficile de reconnaître. Le bon cheval est encore celui qu'on découvre avec le plus de certitude. Il se pose de telle sorte qu'on ne s'y trompe guère et qu'on le juge d'autant plus sainement qu'il est plus rare dans la foule. Ce n'est donc pas celui-là qu'il importe le plus de pouvoir apprécier au fond, mais le cheval médiocre, ou même le mauvais cheval, dont la conformation trompeuse laisserait supposer des qualités absentes. Les plus habiles peuvent y être pris, tandis que les moins exercés portent sur le cheval de grande valeur et de grand mérite le même jugement que les connaisseurs les plus compétents.

Cette observation est si vraie que l'éleveur, également intéressé à la vente de tous ses produits, reste surtout plein de sollicitude pour celui ou ceux dont il n'est pas sûr. Il ne s'inquiète pas beaucoup du sort de ses chevaux de tête; il sait bien que justice leur sera rendue. Mais il vante ceux qui laissent à désirer, il veut qu'on les voie en beau; il détourne autant qu'il peut l'attention lorsqu'elle se porte sur les parties faibles. Il use de toutes les ressources, de tous les artifices du langage pour forcer à prendre le change. Cela va bien jusqu'à un certain point, tant que l'examen est tout extérieur. A une imperfection découverte il oppose deux qualités plus ou moins problématiques; à un seul mot de vérité, peu flatteur pour le cheval *qui se trouve sur la sellette,* il répondra par un flux de paroles élogieuses; il croira toujours à la possibilité de convaincre qu'il fait jour en pleine nuit. Pendant l'essai, il ne peut rien; il est vaincu; son rôle devient tout passif, c'est le cheval qui parle ou s'embrouille, qui déploie ses moyens de défense, montre un mérite médiocre ou bien une complète incapacité; c'est lui qui se pose avec distinction et prend un bon rang ou bien reste en arrière et se déshonore.

N'y a-t-il pas là des leçons bien instructives, un haut enseignement, un fait qui apprend, mais qu'il faut raisonner et s'expliquer, afin de pouvoir en profiter dans l'avenir? L'épreuve, on le voit, c'est tout à la fois de la bonne théorie et de la pratique bien entendues.

Les adversaires de la course au trot ont fait à ces essais le même reproche que d'autres avaient adressé aux courses de vitesse limitées à un parcours trop restreint. Des épreuves de 2,4 ou 6 kilomètres, ont-ils dit, sont absolument insuffisantes, elles ne peuvent avoir aucune signification pour le classement des chevaux au point de vue de leur mérite réel. Cette opinion est tombée devant les faits.

Dès la première année de l'application de ces essais à l'acquisition des jeunes chevaux destinés à la remonte des haras français, c'est-à-dire dès 1848, la pratique éclairée de l'élève de l'étalon avait fait un pas immense dans l'esprit de ceux qui s'en occupaient avec le plus d'intelligence. Ils ont vite apprécié l'épreuve à sa juste valeur. Ils ont reconnu que, pour la subir sans défaillance, il fallait y engager des chevaux de bonne origine, d'une conformation solide, à moyens accumulés, grâce à un élevage judicieux, et développés par une éducation raisonnée, mais plus réfléchie que difficile pourtant. Les moins avisés ou les plus encroûtés se sont bornés à médire de l'institution; les autres ont profité de ses leçons et l'élève du cheval y avait beaucoup gagné. D'un trait de plume, en 1853, on a supprimé les courses au trot officielles pour reporter les encouragements qui leur avaient été ouverts sur les courses plates au galop. Pourrait-on dire ce que la production des races moyennes a déjà gagné à cette mesure? Bientôt l'expérience, qui parle toujours très-haut et avec une grande autorité, dira tout ce qu'il y a eu de mauvaise influence dans cet acte administratif si précipitamment et si légèrement décidé sous la pression des amateurs du turf proprement dit.

Quoi qu'il en soit, l'épreuve au trot, toutes proportions gardées eu égard à la nature différente des races, a une signification tout aussi positive que la course de vitesse en tant que l'une et l'autre, cela va de soi, sont bien entendues et sainement dirigées. La course au trot peut rester en deçà du but à atteindre comme l'épreuve violente peut dépasser toutes les limites de l'utile. La première doit être une cause de progrès incessante et certaine; l'autre ne doit pas être assujettie aux combinaisons vicieuses qui la font dégénérer, qui transforment l'institution en « une bourse où la pensée de l'amélioration est sacrifiée à celle du jeu. » Les deux genres sont inutiles ou nuisibles dès qu'ils ne sont plus fidèles au principe qui a présidé à leur établissement, savoir : la constatation authentique et impartiale, chez les animaux déjà doués d'une conformation solide, des qualités inhérentes à l'origine et développées à la faveur d'une bonne éducation. On choisit alors plus aisément, parmi eux, les reproducteurs les plus capables, les sujets les plus aptes à la conservation d'une race d'élite ou à l'amélioration des races secondaires.

Toutefois, disons-le bien vite afin qu'on ne nous accuse pas d'aberration dans un certain monde, la course au trot est bien moins *une épreuve* dans l'acception vraie du mot, qu'un moyen

de bon élevage et de judicieuse éducation. Elle n'éprouve que relativement et par comparaison, tandis que la course de vitesse éprouve d'une manière absolue. Cette dernière seule peut emporter l'idée d'un fait qui ne laisse pas de doute. C'est par cela qu'elle doit être sérieuse et violente sous peine de ne pas donner la mesure de toutes les facultés de l'animal qui la subit. On ne doit donc l'imposer qu'aux animaux de pur sang qui ont besoin d'être éprouvés au même titre qu'on éprouve, dans les arts, tout ce qui ne doit être utilisé qu'après épreuve. On éprouve le canon avant de le confier à l'artillerie; on soumet un pont à de puissantes épreuves avant de le livrer au public....

On ne limite jamais une épreuve aux usages ordinaires; on en dépasse toujours l'étendue, afin d'atteindre plus sûrement le but. Ce qu'on ne critique pas dans les arts, on ne saurait le critiquer dans les sciences. Ce sont des faits différents sans doute, mais ils prennent naissance dans un même principe.

Ceux-là donc ont tort qui repoussent la course de vitesse, non moins utile lorsqu'elle a mis un cheval impuissant hors de combat que lorsqu'elle a fait ressortir avec éclat une nature d'élite, un athlète de la race. Mais ceux-là ont tort aussi qui ne veulent pas laisser essayer, à un moindre degré, des animaux d'un ordre différent qui n'en sont pas moins appelés à reproduire au-dessous d'eux ou parallèlement à eux-mêmes. Entre un mauvais cheval et un cheval hors ligne, il y a de nombreux intermédiaires. Les épreuves publiques ont au moins cet avantage qu'elles offrent des garanties qui manquent complétement aux récompenses arbitraires. Il faut bien appeler de ce nom celles qui sont données à la seule inspection des formes extérieures. Juger uniquement la forme est d'une difficulté extrême. A part l'intérêt et l'amour-propre, qui, en pareille matière, sont toujours de la partie, il y a encore de telles oppositions dans la manière de voir, de sentir, de comprendre le cheval, que borner les éléments d'appréciation au mérite apparent, c'est tomber dans des discussions insolubles, dans des contestations interminables. Cette voie mène à l'arbitraire, car rien ne dégage l'inconnu. Peut-on jamais prendre part ou simplement assister à une discussion de ce genre, sans se représenter la position dans laquelle se trouveraient deux imbéciles qui passeraient leur vie à se contredire sur le poids supposé d'un objet quelconque, au lieu de le poser immédiatement sur la balance et d'en avoir raison sans mot dire? Cet objet n'en a pas moins sa valeur indépendante de son poids; mais la connaissance de celui-ci peut singulièrement aider à déterminer l'autre. Tout

le monde ne distingue pas à première vue l'or de l'alliage, le métal massif de l'ouvrage plaqué. L'or et le fer n'ont ni la même pesanteur spécifique ni la même valeur.... Il y a des chevaux mous et des chevaux énergiques ; des chevaux de navet, *ein rüben pferdt,* comme disent les Allemands, et des *chevaux de fer,* suivant l'expression française. C'est à l'œuvre qu'on les reconnaît sans conteste; la forme seule peut tromper l'œil le plus exercé. Avec les courses, à l'essai, on juge d'après l'expérience : sans l'épreuve, on ne juge que d'après l'apparence.

Cependant il est telle circonstance où cette dernière peut suffire. Il en est dans lesquelles on n'a certainement pas besoin de recourir à l'épreuve pour juger non du bien, mais du mal que ferait à une race, à la reproduction générale, l'emploi de certains chevaux d'ailleurs parfaitement nés. Il est tels vices de forme, tels défauts de construction que ne rachètent pas, à ce point de vue, les qualités les plus brillantes. Dans ce cas, l'épreuve n'est pas nécessaire. Le choix du connaisseur, de l'homme de cheval impartial, ne court aucun risque de s'égarer de ce côté. Certaines personnes voudraient alors un examen préliminaire à la suite duquel on éliminerait du concours des courses publiques les animaux tarés, les chevaux nuisibles à la conservation des qualités de l'espèce ou tout au moins à la conformation exacte et régulière des parties les plus essentielles au déploiement durable des facultés individuelles.

Ainsi présenté, ce désir n'a rien que de légitime assurément. Il semblerait tout d'abord très-rationnel de se rallier à cette opinion; mais elle a ses inconvénients, ses dangers, allions-nous dire. En effet, répétons-le une dernière fois : la course n'est pas le but; l'épreuve n'est qu'un moyen, un moyen dépouillé de tout arbitraire. Si les tares qui déprécient le cheval étaient toujours un fait particulier appréciable et non sujet à contestation, cela pourrait donner lieu à réfléchir. Il n'en est pas ainsi. Les tares ont plus ou moins de gravité. A peine apercevables pour les uns, elles sont tout un monde pour des juges moins faciles. Les premiers inclineraient à l'indulgence, les autres se montreraient d'une sévérité excessive. Où serait l'autorité ? où la justice ? Nous voilà retombés en pleine Babel.

Ce n'est pas tout. Il faut éprouver cette conformation exacte, irréprochable; il faut la peser pour savoir ce qu'elle vaut. Méfions-nous de l'étiquette du sac : ouvrons toujours celui-ci et regardons attentivement jusqu'au fond. N'arrive-t-il pas souvent que les qualités les plus désirables n'existent pas sous cette belle enve-

loppe, et que cette beauté extérieure ne soit qu'un leurre, une trompeuse amorce? Le cheval taré, essayé contre le cheval net et correct, l'emporte quelquefois. Ils ont assurément l'un et l'autre leurs avantages, leur bon côté; mais ce n'est là qu'une supériorité par trop incomplète, elle ne doit satisfaire personne. L'épreuve n'en a pas moins été utile. Elle a montré l'insuffisance *du beau garçon* et mis en relief cette vérité toute pratique qu'il y a autre chose encore que la beauté de convention attachée aux formes extérieures. Si l'on donne, à juste titre, une grande importance à la beauté physique, aux qualités essentielles que l'examen de l'enveloppe suffit à révéler à un œil plus ou moins exercé, quelle plus réelle importance ne doit-on pas accorder à la constatation effective des qualités intimes et morales?

Nous n'entendons pas donner à ces observations, toutes fondées et logiques qu'elles sont, un caractère plus général et plus absolu que de raison. Dans notre esprit, elles ne peuvent se rapporter qu'à la production des chevaux de pur sang; en fait, elles ne sauraient aller au delà de la course plate au galop, de la course de vitesse. Les éleveurs de chevaux de pur sang sont rares dans tous les pays; ils ne forment par le nombre qu'une imperceptible phalange; ils ont besoin des plus grands encouragements. Loin de leur imposer des limites, il y a toujours nécessité de leur offrir en appât des prix considérables pour les meilleurs et la certitude d'indemnités assez fortes pour la moyenne. L'argent gagné en course par un cheval médiocre soutient les efforts et stimule le zèle. Nul ne se mettrait en marche s'il n'était tenu de ne produire que des perfections. Celles-ci, nécessairement très-clair-semées, ne sont en quelque sorte que l'œuvre du temps. Ne refusez pas à ceux qui la poursuivent l'un des moyens qui peuvent les y conduire. En les attendant, il faut qu'ils puissent tirer parti, d'une manière ou d'autre, de tout ce qu'ils possèdent. Là est l'excitant le plus vif, là est le mobile le plus puissant. Enlevez cette chance, il n'y a plus d'éleveurs de chevaux de pur sang, et l'on ne saurait disconvenir qu'il en faut, et surtout qu'il en faudrait beaucoup.

Mais il n'en est plus ainsi des essais spéciaux à infliger aux étalons nés dans les races moyennes, dans les familles assez avancées dans le progrès pour fournir des reproducteurs au-dessous d'eux. Les épreuves auxquelles on les astreint, auxquelles on n'aurait pas dû cesser de les astreindre, voulions-nous dire, n'ont plus le caractère des courses générales; elles ne sont plus qu'une condition nouvelle ajoutée à d'autres; elles forment comme la seconde

partie d'un examen à subir avant brevet d'aptitude; elles sont appelées à sanctionner un choix et ajoutent leur autorité à celle qui résulte d'une appréciation toute autre qui les a précédées. D'ailleurs, les chevaux de cette caste, si on les repousse de la production, ont leur place marquée dans une foule de services très-divers; ils sont abondamment élevés pour peu qu'on encourage leur élèvement. Il y a bien plutôt à contenir l'éleveur qu'à le solliciter. Il y a lieu ici de pousser à la qualité non au nombre.

Voilà qui différencie bien les deux genres de courses. L'une appelle au concours tous les produits de la race et indemnise autant que possible les sacrifices de l'éleveur en répartissant ses secours un peu sur toutes les individualités dont elle permet, au surplus, de distinguer les sommités, les illustrations de bon aloi. L'autre ne prend que l'élite d'une tribu très-améliorée et n'offre de récompenses qu'aux plus capables afin de n'encourager qu'à la conservation des plus dignes à tous égards. Ces explications empêcheront certainement de prendre le change; elles ne permettront pas d'interpréter à faux les opinions que nous avons émises sur l'utilité et l'importance, très-différentes, de la course de vitesse et des essais au trot.

La première n'a pas seulement été accusée de nuire aux chevaux de pur sang par sa violence. D'aucuns passeraient condamnation sur le fait même de l'exagération de la vitesse, achetée aux dépens du fond, si l'on ne précipitait pas l'épuisement de la race entière en exigeant de tels efforts d'animaux trop jeunes, si on ne sacrifiait pas à la passion du jeu les produits de la plus belle espérance. Malheureusement, ici comme en tout ce qui touche à la question des courses, adversaires et partisans tombent dans l'excès en se posant également aux extrêmes. Ceux-ci font courir les poulains de deux ans et poussent de toutes leurs forces à la multiplication des courses spécialement attribuées aux animaux de cet âge. Les autres n'y vont pas de main morte non plus et demandent que l'hippodrome soit interdit aux chevaux qui n'ont pas cinq ans révolus. De part et d'autre, c'est tout bonnement de l'aberration.

Certes, l'entrée de la carrière permise à des poulains de deux ans a été une innovation malheureuse. En se généralisant, elle devient une pratique désastreuse. Le poulain n'envahit pas brusquement le champ de course; il lui faut une préparation qui demande du temps. Pour la lui faire subir, on l'enlève trop tôt à la vie libre, on le soumet prématurément à une discipline sévère qui substitue le régime de l'entraînement aux ébats du jeune âge

et aux exercices qui lui sont naturels. Il est vrai qu'on atténue beaucoup les inconvénients du *training* en rendant celui-ci plus doux, en ne faisant porter qu'un poids très-léger au poulain, en modérant le travail, en réglant l'action, en ne dépassant pas la somme du labeur qu'il semble pouvoir supporter chaque jour, la somme de force qu'il semble pouvoir dépenser dans chacun des exercices journaliers auxquels il est astreint. Malgré cela et quoi qu'on fasse, il est impossible qu'on n'aille pas au delà pour le plus grand nombre. Ceux qui résistent aux fatigues, à l'excès du travail, se comptent aisément; ils ne forment que de brillantes exceptions, et l'on peut toujours supposer, non sans raison, que, parmi ceux qui se sont tarés ou dont la conformation a cédé, ou dont le développement a été arrêté, plusieurs, sinon la très-grande majorité, aurait pu faire des reproducteurs d'un certain ordre. Entre le cheval de tête et le bon cheval, il y a plus d'un degré. Les hautes illustrations de la race sont nécessaires à la conservation; mais à côté d'elles il y a encore une place considérable à prendre, d'utiles services à rendre à la reproduction générale. Eh bien, les courses de deux ans laissent de grands vides à remplir; il y avait certes moins de degrés inoccupés sur l'échelle de la race quand on demandait moins aux produits, quand on n'avait pas, pour le jeune sujet, pour l'animal encore imparfait ou inachevé, des exigences déraisonnables et trop souvent nuisibles au développement des bons germes qui sont en lui.

« Ce système, écrit David Low, fait un tort immense à la race « anglaise de pur sang; il use les facultés du poulain avant qu'il « ait atteint toute sa croissance et son entier développement; il « altère, par une surexcitation extrême, la vigueur de l'économie « animale, tend à créer beaucoup de maladies et abrége la durée « de la vie. Non-seulement il affecte les individus, mais il agit sur « la race, en détruisant, chez les produits de ces animaux éner- « vés, la vigueur, la santé et la rusticité naturelles. »

Ces quelques mots en disent bien long. Ils condamnent les hommes du turf et leurs pratiques absolues. Mais ceux-ci n'y prennent garde et vont toujours de l'avant. Il en est donc de l'abus comme de l'erreur. Celle-ci masque la vérité et nuit essentiellement au bien qu'elle produirait par son rayonnement toujours fécond; l'autre, par les excès, étouffe le bien qui résulte du bon usage, de l'emploi raisonné. N'est-ce point ainsi que le mieux est l'ennemi du bien?

Les courses ont été, cela n'est pas contestable, le moyen le plus efficace de naturalisation du cheval arabe en Angleterre. Pierre

de touche irrécusable du mérite vrai, l'épreuve soutenue, pratiquée d'une manière judicieuse et rationnelle, a permis de n'utiliser, au profit de la nouvelle race, que les produits les mieux doués, que les représentants les plus précieux, les plus purs, les plus capables. Sous cette bonne influence, le cheval de pur sang anglais a acquis une très-grande valeur et une réputation très-méritée; sa race s'est propagée, elle est devenue, comme l'a dit Mathieu de Dombasle, une race universelle.

Mais tandis qu'elle se multipliait, que l'attention se concentrait toujours plus vive sur ses qualités et son développement, tandis que, de toutes parts, on lui faisait de nombreux emprunts pour la reproduire ailleurs, les connaissances s'étendaient, les exigences devenaient plus impérieuses, on la jugeait mieux et plus sévèrement tout à la fois. Excités alors par la passion du jeu, par le désir immodéré de jouir trop tôt, de cueillir les fruits avant leur maturité, les éleveurs ont devancé l'âge, oublié les règles les plus élémentaires de la science de la vie, de la saine pratique, et livré à l'abus l'usage raisonnable et judicieux. Leur richesse fut d'abord leur excuse; mais grâce à ce prétexte, ce qui ne s'était montré que sous forme d'exception s'étendit peu à peu au grand nombre et devint bientôt le fait général.

Il y aurait mauvaise foi à nier la fâcheuse influence qu'une pareille exagération de système exerce sur la race entière. Les sommités qui la représentent n'ont rien perdu, sans doute, des qualités constatées chez les meilleurs chevaux, à tous les âges de a race; elles en sont toujours la plus haute et la plus fidèle expression; l'héritage leur en a été transmis complet, sans détournement aucun, sans aucune déchéance. Cependant, comparé à l'importance numérique de la race, le nombre des animaux supérieurs est bien moins considérable, aujourd'hui, qu'il ne pourrait et devrait être. C'est le gros de la population qui se trouve atteint, qui sucombe, victime de l'abus, sous des efforts excessifs.

Telle est donc la situation actuelle.

Les animaux d'élite, les célébrités sont maintenant les *uniques* soutiens de la race. A côté d'eux n'existent plus, en nombre suffisant, les animaux de second ordre, utiles auxiliaires, qui aidaient naguère encore si puissamment à la bonne reproduction, à la conservation des générations les plus nombreuses. Vierges de tout excès, ces dernières se présentaient comme une terre toujours reposée, toujours neuve et féconde; elles étaient d'un secours immense pour l'entretien même de la race, elles en formaient le fond, la base large et puissante par ses assises.

Considérée dans les animaux supérieurs de la race, le cheval de pur sang anglais est encore, jusqu'ici, sans aucune atteinte dans son principe comme dans sa conformation. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on l'étudie dans les produits, beaucoup trop nombreux, qui n'ont pas résisté à la violence du régime exclusif auquel il est soumis. On le voit toujours puissant et énergique dans l'action, toujours capable de prodigieux efforts, car les qualités du sang sont bien toujours les mêmes. Le principe n'a donc rien perdu de sa force puisque c'est toujours le même feu et la même énergie. Mais cette médaille a son revers. Ce jouteur énergique, ce puissant athlète est trahi dans sa structure. Les instruments de la vie n'ont pu résister à l'intensité d'action qui leur a été demandée sans mesure, à la somme d'efforts disproportionnés qui leur a été imposée. Ils ont cédé, et l'animal qui porte les traces de cette usure prématurée ne représente plus qu'un reproducteur incapable ou nuisible. C'est une mauvaise herbe qui souillerait par son contact les produits préservés jusque-là. Loin d'être une force, il n'est plus qu'une cause de destruction et de ruine.

C'est le nombre de ces mauvais résultats qui est trop considérable aujourd'hui et qui ne préoccupe pas assez ceux qui ont charge d'améliorer la population chevaline de la France. Il est hors de toutes proportions avec la quantité des reproducteurs capables, de ces animaux fortement charpentés, réguliers dans leur conformation et exempts de tares transmissibles qui, pour la reproduction générale, sont plus utiles encore que les grandes célébrités et les plus hautes illustrations du turf. Chacun ici a son rôle. Aux derniers le mérite de parfaire la race pure en la maintenant toujours à son niveau supérieur, aux autres la tâche de préparer convenablement le sol appelé à recevoir et à faire fructifier cette précieuse semence qui prévient toute altération quelconque dans les qualités fondamentales de l'espèce.

Mais après avoir ainsi fait la part, une large part, aux inconvénients qui résultent de l'abus, d'une trop grande précipitation, il nous faut bien repousser avec la même impartialité la prétention de ne mettre en course que des chevaux ayant cinq ans. Les poulains nés de bonne heure, sortis de bonne souche, bien élevés et bien venants sont mûrs pour courir dès l'âge de trois ans. L'expérience, notre maître à tous, approuve l'emploi raisonné des forces des produits à cet âge : et, d'ailleurs, aucune des lois de la physiologie n'y répugne. Un poulain de pur sang, bien mené dès le jour de sa naissance, est plus fort à trois ans que ne l'était à

cinq le cheval de race soumis à l'ancien mode de nourriture et d'élevage. Les courses de trois ans viennent à leur tour, elles sont tout à la fois une cause et une preuve d'élévation et de progrès, comme les courses de deux ans seront toujours une dépense folle, l'occasion de la ruine prématurée de beaucoup d'animaux dont on aurait certainement tiré de plus larges et de meilleurs services, si on les avait plus longtemps attendus. Là est la grande difficulté. Les éleveurs disparaîtraient si on voulait les astreindre à n'essayer leurs produits qu'à un âge plus avancé. Est-ce qu'ils ne trouvent pas déjà qu'il y a trop de dépense et d'attente jusqu'à trois ans? Défendre les courses à cet âge serait une faute toute gratuite. On s'attacherait ainsi à une cause perdue et l'on remonterait sans utilité ni profit le cours d'observations déjà séculaires et plaidant toutes contre la routine. Il ne faut pas prendre un préjugé pour vérité sous peine de tomber bénévolement dans l'erreur et de nuire à la marche naturelle des choses, au progrès.

On n'a pas reproché aux courses de vitesse, à courte distance, de manquer le but sans proposer un moyen pour l'atteindre plus complétement. Ce moyen est la course plus prolongée, la course de fonds. Celle-ci, a-t-on dit, ne se bornerait pas à révéler cette vitesse fébrile que produit, pendant quelques instants, la surexcitation causée chez le cheval par les effets de l'entraînement, elle montrerait d'une manière certaine, vraiment incontestable, les qualités pratiques des concurrents, l'application réelle de leurs moyens à des trajets de longue haleine, à des travaux durables.

Et puis, quand on en est venu à faire ces courses de fonds, on a découvert que le *travail* n'était pas l'*épreuve*, qu'une course de vingt kilomètres, par exemple, n'était pas une affaire de longue haleine, un de ces labeurs exceptionnels révélant des qualités pratiques extraordinaires. Les courses de fonds telles qu'on les a recommandées et maintes fois essayées sur quelques hippodromes, qui avaient tout d'abord arboré l'étendard de la réforme, ne démontrent rien de plus que les courses de vitesse convenablement ordonnées. Mais il va de soi qu'en nous exprimant ainsi, nous ne voulons pas parler d'une lutte isolée; c'est de l'ensemble même de toutes celles auxquelles un cheval est appelé à prendre part dans toute sa carrière de courses qu'il s'agit.

Par des courses de fonds, on n'éprouve pas aussi complétement l'organisation du cheval que par des courses de vitesse. Le cheval qui se brise sous la violence des efforts de ces dernières manque de l'énergie nécessaire à tout reproducteur préposé à la conservation des hautes qualités de sa race. Une race-mère est

tenue à plus de puissance qu'une autre; il faut donc la soumettre à des exigences d'un ordre tout différent.

Les courses de fonds ne pourraient intéresser que des chevaux d'âge. Elles répondent à l'étendue de leurs moyens et à la nature de leur emploi; elles constatent ce qu'ils sont en état de supporter de fatigues ou de dépenses d'efforts dans un temps déterminé; mais elles n'ont point assez de véhémence pour tendre énergiquement les ressorts, pour en éprouver sérieusement la force, pour en mesurer toute la résistance.

Les courses de seize et de vingt mille mètres, comme il en a été parfois organisé, ne sont qu'une plaisanterie au point de vue de l'application journalière du cheval au service. La moindre haquenée rend plus d'efforts utiles que cela. Chacun aurait des prouesses à raconter s'il fallait entrer dans un système de preuves qui ne saurait conduire à aucune solution en ce qui regarde les faits d'amélioration et de perfectionnement. Dès lors à quoi bon ces courses, lorsqu'elles n'ont pas pour objet de signaler tel ou tel cheval à l'attention des amateurs? Hors ce point d'intérêt tout spécial, la course de fonds n'a réellement aucune portée et ne reçoit aucune application utile. Les véritables courses de fonds sont celles de cent milles anglais (plus de quarante lieues anciennes de France) en moins de dix heures. Mais on comprend que peu d'animaux puissent y être soumis et que ce genre d'épreuves ne saurait devenir usuel. Il y a là, tout au moins, un effort soutenu, extraordinaire, un travail d'athlète plus considérable que celui qu'on impose d'ordinaire au cheval.

Cependant, à la rigueur, on pourrait encore trouver logique cette exigence, si excessive qu'elle soit, car la famille de chevaux qui offrirait un certain nombre de sujets capables de fournir de pareilles distances en un temps aussi court acquerrait promptement une grande et juste renommée. Telle serait sans doute l'utilité de ces courses; elles serviraient à constater dans la descendance une aptitude toujours aussi élevée que chez les ascendants, elles serviraient à distinguer, parmi ceux-là, les sujets les plus aptes à transmettre à leur tour, à ceux qui devraient les remplacer comme reproducteurs, la plénitude des moyens de leurs ancêtres. Mais que répondre à ceux qui crient de toute la force de leurs poumons : chargez vos coursiers du poids que porte un cheval de dragon en campagne et imposez-leur des courses de plusieurs lieues?.... Quel résultat attendre d'un pareil mode d'essai? On obtiendrait un travail de cheval de dragon, et non plus des épreuves sérieuses. Qui donc voudrait employer à la conser-

vation du pur sang et à l'amélioration des races moyennes tous les chevaux capables de supporter avec honneur l'épreuve dont nous venons de copier le programme dans un livre qui a de hautes prétentions à la bonne science!...

Enfin, la fixation des poids à porter par le cheval en course a été aussi le sujet de critiques peu mesurées. On les trouve trop légers et l'on se rit de l'attention avec laquelle on pèse les jockeys. Cette attention est toute simple; c'est un devoir puisque la condition du poids est formelle et très-essentielle. Les jockeys tiennent beaucoup à ne prendre que la charge exigée parce qu'ils savent, par expérience, quelle influence le poids exerce sur la vitesse de deux chevaux parfaitement égaux en puissance. Celui-là, en effet, cédera le pas dans une course, que l'on chargera plus que son rival. Il est évident qu'on accroîtra la supériorité relative de ce dernier en proportion même de l'aggravation du poids donné à l'autre. En ce cas, un kilogramme est une force.... Est-ce qu'il faut plus d'une goutte d'eau pour faire déborder le vase assez plein pour ne plus l'admettre? Que faut-il donc pour faire incliner l'un des deux plateaux d'une balance tenus en parfait équilibre par l'égalité absolue du poids supporté? Les forces motrices et la puissance d'innervation n'ont qu'une certaine étendue. Au delà de sa capacité, le vase déborde; au-dessus de ses forces, l'animal succombe. La règle est la même; les mêmes causes déterminent les mêmes effets.

Ainsi, l'âge, le poids, la distance, *tria juncta in unum*, tel est le point autour duquel gravitent toutes les conditions relatives à une course quelle qu'elle soit.

Aux chevaux du même âge il faut faire porter le même poids, et le poids doit être augmenté en raison de l'âge.

Quant à la distance, le principe admis en Angleterre, vrai autrefois, quand les épreuves étaient plus prolongées, se produit peut-être, aujourd'hui qu'elles ont été par trop raccourcies, d'une manière un peu absolue. Le voici néanmoins : « Le cheval qui, « sur une certaine distance proportionnée à son âge, devance ses « concurrents, restera à leur tête quelque long que l'hippodrome « soit. Il est donc inutile de faire courir les chevaux sur des distances plus longues que celles que l'expérience a fait reconnaître suffisantes. »

Ajoutons ceci : il n'y a d'épreuves concluantes que celles qui obligent le cheval à déployer, dans une distance donnée, toute sa force physique et toute sa force morale. Ce qui fait l'épreuve bonne, ce qui la rend sérieuse, c'est sa véhémence bien plus que

sa durée. Au delà de certaines limites, le fait est vrai, la durée ne prouve plus rien; car la violence des efforts ne peut être qu'en raison inverse de la distance parcourue ou du temps pendant lequel elle est soutenue.

C'est par la vitesse, ou plutôt par la violence des efforts qu'elle impose à toute l'économie, qu'on peut mesurer la force d'innervation du cheval, la puissance de ses organes, le degré de résistance qu'offrent tous les tissus, la solidité de la machine en général.

Toutes choses égales, d'ailleurs, le cheval qui n'atteint pas à l'extrême vitesse n'a pas fait de preuves égales à celles qui ont été constatées chez d'autres. Le cheval qui ne résiste pas à des efforts d'une certaine intensité, c'est la chaudière qui éclate; il est incapable de concourir avec succès à la conservation de la race dont il n'est plus qu'un membre indigne.

L'épreuve donnée par le cheval de sang mis en course est à la puissance de son organisation ce qu'est un poids considérable, un lourd fardeau à la force extrême de traction à laquelle peut être soumis le cheval de trait.

Dans la pratique journalière, l'*extrême de la vitesse* tout aussi bien que l'*extrême de la force* ne sauraient amener d'autre résultat que celui de la constatation de ces deux extrêmes. Mais on ne saurait nier l'utilité de cette constatation lorsqu'il s'agit de faire un choix éclairé des reproducteurs auxquels on doit confier la conservation des qualités d'une race donnée, car ils en sont la plus haute expression, le type le plus élevé.

C'est à l'aide du chronographe que l'on constate la vitesse sur l'hippodrome, non la vitesse absolue, mais la vitesse déployée par les concurrents. A moins d'être très-vigoureusement poussé par ceux qui lui disputent la victoire, le vainqueur d'une course ne donne guère que ce qu'il est forcé de donner pour vaincre. Mais, de temps à autre, la lutte est sérieuse et vive, et les grandes vitesses constatées forment une échelle que les annales des courses ont conservée avec soin tant que le règlement officiel en a fait une obligation. Les hommes de science consultaient cette échelle avec profit et avec un intérêt égal à celui qui s'attache à la constatation des fortes eaux, par exemple : pour être d'un ordre différent, l'utilité n'était pas moindre ici. A partir de 1853, le gouvernement a supprimé l'emploi du chronographe; les vitesses ne sont plus relevées. On s'est privé ainsi d'un moyen d'appréciation très-sûr et l'obscurité devint profonde autour des faits de l'hippodrome.

La vitesse répond effectivement à un fait; mais seul le chronomètre pouvait mettre celui-ci hors de toute contestation. Il marquait des degrés et formait, par conséquent, une échelle instructive. Cette dernière offrait comme les étapes du progrès. Après cela, ce n'était pas seulement la vitesse du vainqueur qu'on notait utilement, mais celle de tous ses rivaux. La comparaison des vitesses obtenues portait avec elle son enseignement, et ceux-là qui savaient lire dans le calendrier des courses en comprenaient aisément les leçons et la signification. Ça été une faute que de rejeter l'usage du chronomètre. Les chiffres de l'instrument, publiés avec les résultats des courses, en portaient au loin la valeur. On jugeait à distance quand on n'avait pu assister aux courses, le mérite et la force des chevaux qui étaient entrés en lice bien mieux qu'on ne peut le faire aujourd'hui même lorsqu'on y est de sa personne.

La constatation de la vitesse n'impliquait pas la nécessité de courir contre le temps, la nécessité d'un temps *maximum* pour parcourir une distance fixe. Il y a longtemps qu'en Angleterre on ne court plus contre le temps. L'usage conservé en France pesait fort aux amateurs du turf qu'il ne gênait guère cependant. Par imitation puérile de ce qui se pratique de l'autre côté de la Manche, ils ont aboli cette terrible condition de courir avec un temps limité. Mais dans leur passion pour la réforme, ils ont été au delà de l'utile en supprimant l'emploi du chronographe. Ils n'ont pas voulu qu'on pût connaître les vitesses de leurs chevaux. Les Anglais n'ont pas poussé jusque-là l'horreur des faits scientifiques; ils constatent avec soin toutes les vitesses obtenues, et celles-ci deviennent le point de départ d'observations fort attentives. Elles forment en quelque sorte le fond de la science qui préside chez eux à la reproduction du cheval de pur sang.

Nous n'irons pas plus loin dans cette étude; mais nous dirons, avant de nous arrêter, que l'histoire des courses en France, comme en Angleterre, présente deux époques très-distinctes : l'une, toute d'expansion, prend l'institution à sa naissance et la montre grandissant et se développant parallèlement au progrès qui se fait sentir dans l'acclimatation du cheval de pur sang et dans l'amélioration très-sensible des races moyennes ; l'autre, qui commence à ce qu'on pourrait appeler l'apogée de l'institution, la montre déjà vieille et caduque, menaçante à la fois pour l'avenir de la race pure et de toutes les familles que cette dernière était appelée à confirmer dans leur état actuel ou à élever encore sur l'échelle de l'espèce. La période de développement a été lente dans

sa marche; il est bien à craindre que la période de décroissance ne soit précipitée vers un déplorable résultat. Fassent les événements que nous en soyons quitte pour la peur du mal et que, seul, nous soyons coupable d'exagération lorsque nous avons cru rester impartial et vrai dans notre appréciation des faits!

EUG. GAYOT.

COWPOX. *Voir* VACCIN et VARIOLE.

CRAPAUD. On a conservé, dans la pathologie chirurgicale vétérinaire, le nom singulier de *crapaud*, que nous a légué l'ancienne hippiatrie, à une maladie particulière du pied des monodactyles qui a son siége dans le tissu sous-ongulé et se caractérise essentiellement par une altération de la fonction kératogène. Depuis que la vétérinaire s'est constituée scientifiquement, bien des efforts ont été tentés de la part des nosographes pour substituer à cette expression bizarre des dénominations qui eussent un caractère plus scientifique, telles, par exemple, que celles d'*ulcère rongeant, squirrheux* ou *cancéreux;* de *carcinôme* du tissu réticulaire (Vatel); de *dartre* du coussinet plantaire; de *podoparenchydermite chronique* (Mercier); lesquelles ont tour à tour été proposées et employées par les auteurs qui ont traité de cette affection. Mais malgré tout, le vieux mot a prévalu et est resté dans le langage moderne, parce que, outre qu'il a pour lui la consécration du temps et d'une adoption universelle, il présente encore l'avantage de n'impliquer d'autre idée que celle d'une comparaison entre la maladie et l'animal dont elle porte le nom, tandis que les dénominations nouvelles inspirées à ceux qui les ont proposées par l'idée plus ou moins juste qu'ils se sont faite de la *nature* de la maladie, ont le tort d'avoir sur ce point très-contestable une signification trop précise et trop rigoureuse. Dans toute science, la condition première pour qu'une nomenclature nouvelle soit acceptée sans dissidence, c'est qu'il n'y ait pas désaccord dans les esprits relativement à la nature des choses qu'il s'agit de désigner. Ainsi, en chimie par exemple, l'expression de *proto-chlorure d'antimoine* a pu être substituée sans difficulté à celle de *beurre* d'antimoine, parce qu'il ne saurait y avoir de contestation sur la composition de cette substance; mais en médecine il n'en est pas de même. La nature des maladies nous est trop inconnue dans l'immense majorité des cas, et à cet égard les opinions sont trop divergentes, pour que les nomenclatures qui ont eu la prétention de s'appuyer sur cette base incertaine puissent être acceptées par tout le monde. Mieux vaut

donc, dans l'état actuel des choses, conserver les expressions anciennes dont le sens est compris par tous, que de chercher à en imposer d'autres qui, par cela même que l'idée qu'elles impliquent est discutable, ne peuvent que jeter désordre et confusion dans les esprits et dans les choses.

Nous nous en tiendrons donc à l'antique expression de *crapaud* pour désigner la maladie qui doit faire l'objet de cet article.

Étiologie du crapaud.

Bien que les causes immédiatement déterminantes du crapaud se trouvent cachées sous une profonde obscurité, un fait clair ressort, cependant, de l'étude étiologique de cette affection, c'est l'influence certaine qu'exerce sur son développement l'humidité des lieux où les animaux séjournent. Ainsi, par exemple, le crapaud est une maladie très-commune à observer dans les localités humides, comme les marais du Poitou, l'île de la Camargue, les pays bas en général; il est très-rare, au contraire, sur les plateaux élevés, et quand il y apparaît par exception, c'est dans les années où les saisons sont pluvieuses à l'excès et d'une manière persistante. Dans les villes, il est d'observation que le crapaud est devenu de plus en plus rare, à mesure qu'en perfectionnant les chaussées des rues et en multipliant les égouts, on a ouvert, aux eaux ménagères et pluviales, des voies d'échappement souterraines qui les empêchent de séjourner comme autrefois à la surface du sol, et de l'entretenir dans un état constant d'humidité. A Paris, notamment, ce fait s'est produit d'une manière très-frappante. Au commencement de ce siècle, le crapaud et les *eaux aux jambes* y étaient encore des maladies très-fréquentes à observer, et elles ne sont plus que des exceptions aujourd'hui que l'administration de la voirie a substitué partout des chaussées bombées à ces chaussées anciennes, creusées dans toute leur longueur d'un ruisseau profond qui servait de récipient à des eaux croupissantes dans lesquelles les pieds des chevaux macéraient incessamment.

Lorsque les soins hygiéniques n'étaient pas aussi bien entendus qu'ils le sont aujourd'hui dans les établissements où se trouvent réunis un grand nombre de chevaux; que les écuries étaient trop étroites, mal ventilées et surtout mal nettoyées, les animaux ayant les pieds continuellement mouillés par les liquides irritants de leurs fumiers, alors le crapaud et les eaux aux jambes étaient des maladies relativement communes; avec les progrès de l'hygiène, elles ont à peu près disparu. « L'histoire du crapaud

(canker) dans notre pays, dit W. Perciwall, témoigne que cette maladie était bien plus fréquente et plus destructive autrefois qu'aujourd'hui, et nous enseigne ainsi les moyens de la prévenir et de la guérir. Autrefois, c'était une chose ordinaire de voir le crapaud sévir sur les grands établissements de chevaux, à la manière des épizooties d'un caractère désastreux. Dans l'armée, cette maladie causait d'année en année des pertes considérables, qui n'ont cessé que lorsque les vétérinaires ont été attachés aux différents régiments de cavalerie. J'ai entendu dire au professeur Coleman et à mon père qui était le plus ancien vétérinaire de l'artillerie, que, vers la fin du dernier siècle et le commencement de celui-ci, les ravages causés dans la cavalerie par le crapaud, les eaux aux jambes, la morve et la fluxion périodique, étaient vraiment effrayants. Aujourd'hui, au contraire, les vétérinaires peuvent dire avec orgueil que de semblables maladies sont comparativement rares. Quelques-unes même sont à peu près inconnues. Ainsi c'est un fait très-exceptionnel d'observer dans la cavalerie un cas d'eaux aux jambes; et il est plus exceptionnel encore, chose à peine croyable, d'y rencontrer un cas de crapaud. Rien ne prouve mieux qu'un pareil résultat l'utilité des services des vétérinaires dans les grands établissements de chevaux; c'est la démonstration certaine que leur art fournit tout aussi bien les moyens de prévenir que de guérir les maladies. » (W. Perciwall, *On Lameness in the Horse,* 1852.)

L'influence de l'humidité sur le développement du crapaud ressort encore des faits suivants : cette maladie est incomparablement plus fréquente dans les saisons pluvieuses que dans celles où la sécheresse prédomine. Les chevaux qui, par la nature de leur service, sont exposés, comme les chevaux de hallage, à avoir les pieds souvent immergés dans l'eau, y sont plus sujets que ceux qui travaillent sur des terrains secs; enfin, le crapaud attaque bien plus souvent les pieds postérieurs que les antérieurs, parce que ceux-là, bien plus que ceux-ci, sont exposés à l'action macérante et irritante des liquides excrémentitiels.

Maintenant, n'y a-t-il pas certaines conditions organiques individuelles en vertu desquelles le crapaud s'attaquerait plus particulièrement qu'à d'autres à certains sujets, à certaines races? On est généralement d'accord dans la pratique pour répondre à cette question d'une manière affirmative. C'est un sentiment commun, basé sur l'observation journalière des faits, que les chevaux qui ont la peau épaisse, le système pileux développé, les pieds larges, plats, à grosses fourchettes, le tissu cellulaire

abondant, les formes empâtées, tous caractères qui appartiennent au tempérament que l'on est convenu d'appeler lymphatique, c'est un sentiment commun, disons-nous, que les chevaux ainsi constitués sont plus souvent affectés de crapaud, d'eaux aux jambes, de crevasses, d'engorgements chroniques des membres, que ceux dont les formes sèches, nettement dessinées, dénoncent une organisation nerveuse. Et effectivement, à mesure que, par des appareillements mieux entendus, des croisements plus intelligents, une meilleure entente de l'hygiène et un élevage plus parfait, les races se sont imprégnées d'un sang mieux doué et se sont raffinées dans leurs formes, à mesure et proportionnellement on a vu diminuer ou disparaître en elles la prédisposition aux maladies que nous venons d'énumérer. Ainsi, autrefois, ces maladies étaient assez communes à observer sur les chevaux qui nous venaient d'outre-Rhin; aujourd'hui que l'étalon anglais a fait sentir partout, dans les pays de production, sa salutaire influence; que les poulains sont nourris de bonne heure avec les grains, et qu'ainsi les races ont été jetées dans de meilleurs moules et que leur matière première est de qualité meilleure, les sujets qui en proviennent ont en eux des conditions plus grandes de résistance à l'action des causes qui tendent à affaiblir leur constitution, et les maladies que ces causes engendrent n'apparaissent plus que par rares exceptions.

C'est à cela que se borne ce que nous savons de plus positif aujourd'hui sur les conditions dans lesquelles le crapaud se manifeste de préférence. Mais quelles sont les causes immédiatement déterminantes de l'apparition de cette maladie? La solution de cette question ne laisse pas que de présenter de grandes difficultés. Il nous paraît admissible que le crapaud, qui peut être considéré, ainsi que nous le verrons plus loin, comme une sorte de *dartre* du tissu sous-ongulé, est susceptible, dans un certain nombre de cas, de se manifester à la manière des maladies de cet ordre, sans l'intervention d'une cause irritante extérieure, qui exercerait son influence directement sur l'appareil kératogène. Dans ces cas, le crapaud, comme les dartres sur le chien par exemple, serait l'expression d'un état diathésique insaisissable. Il se manifesterait en vertu de conditions organiques préexistantes; ce serait une maladie localisée qui aurait son point de départ et sa raison d'être dans un état organique constitutionnel, comme le chancre de la morve et le bouton du farcin. Cette manière de voir nous paraît justifiée par la marche qu'affecte quelquefois le crapaud qui, après avoir été séché dans un pied où il

s'est d'abord développé, s'attaque à un second, puis à un troisième, puis au quatrième, pour revenir au premier, lorsqu'il a été successivement poursuivi dans chacun et alors s'y installe d'une manière opiniâtre, ou bien se transforme en une maladie plus grave, comme la morve par exemple. Comment comprendre ce caractère ambulatoire et ces transformations dont les faits de la pratique portent trop souvent témoignage, pour qu'ils puissent être mis en doute, si l'on n'admet, dans quelques cas, un vice, un principe, un état diathésique si l'on veut, dont le crapaud ne serait que la manifestation extérieure?

Dans d'autres circonstances, le crapaud procède évidemment de causes irritantes directes, soit qu'elles aient porté leur action immédiatement sur l'appareil kératogène dénudé, par un fait antérieur, de la corne qui le protége; soit que, ce qui se voit aussi, elles aient commencé à agir sur la peau du pli du paturon, et que de là, par voie de continuité, leur action irritante se soit propagée jusqu'au tissu sous-ongulé. Ce mode de propagation est surtout manifeste lorsque l'apparition du crapaud est précédée de celle des eaux aux jambes : chose très-commune à observer. Ce sont les boues âcres, les liquides excrémentitiels qui jouent le plus grand rôle, comme causes directes, dans la production du crapaud. Leur contact détermine d'abord sur la peau, au-dessus des glômes de la fourchette, une inflammation érythémateuse, bientôt suivie d'un suintement séreux, indice de l'irritation sécrétoire du tissu sous-épidermique. Puis cette inflammation gagnant de proche en proche, envahit le tissu sous-ongulé des glômes et de la région furcale, où elle se manifeste par une exhalation semblable, et ainsi se trouve donnée la première condition du développement du crapaud. Que les causes qui ont produit cet effet continuent à agir, et l'irritation des tissus sous-ongulés prenant un caractère chronique, le crapaud sera définitivement établi.

Mais l'intervention d'une cause irritante extérieure n'est pas toujours indispensable pour que le tissu sous-ongulé devienne d'emblée le siége d'un suintement séreux qui, les circonstances extérieures aidant, peut être le point de départ ultérieur d'un crapaud véritable. Lorsque, par exemple, les sabots ont éprouvé un resserrement latéral, comme cela s'observe si souvent sur les chevaux des pays méridionaux et sur les mulets, la sole devient très-concave, les barres en se rapprochant refoulent, entre elles deux, le corps pyramidal et déterminent l'affrontement de ses deux branches par leur face interne : d'où résulte l'effacement de la

lacune qui les sépare et sa transformation en une fente étroite et profonde où la sécrétion kératogène est remplacée par un suintement séro-purulent. Dans ce cas, l'arête de la fourchette, désunie des parties auxquelles elle adhère, ne tarde pas à se séparer des branches furcales, laissant à sa place un vide qui n'est pas comblé, la fonction kératogène étant suspendue dans le fond de la lacune médiane. Un effet analogue se manifeste sur les sabots qui restent longtemps enveloppés par un bandage circulaire étroitement serré comme celui que nécessitent, en général, les opérations pratiquées sur le pied. C'est là l'affection particulière que l'on désigne sous les noms de *fourchette échauffée* et de *fourchette pourrie*, dernière dénomination que justifie l'odeur remarquablement fétide de la matière jaune ou noirâtre qui suinte du centre du corps pyramidal dénudé de sa corne. Les choses peuvent demeurer indéfiniment en cet état; mais on conçoit que, une fois mis à nu le tissu réticulaire du centre de la fourchette, il est plus immédiatement exposé à l'action irritante des liquides dans lesquels les pieds macèrent, et que là peuvent se trouver la cause et le point de départ du développement et de l'extension d'un crapaud véritable. Toutefois, cette complication se montre assez rarement, parce que les chevaux sur lesquels la fourchette s'échauffe par le retrait du sabot sur lui-même sont le plus souvent des animaux de race supérieure, dont l'organisation est d'habitude réfractaire à des maladies de la nature du crapaud et des eaux aux jambes. Il est très-rare aussi que l'on voie apparaître cette affection consécutivement aux lésions de la région plantaire qui, telles que les clous de rue, les furoncles du corps pyramidal, les bleimes, les foulures, les piqûres, les enclouures, peuvent avoir pour résultat l'inflammation du tissu sous-ongulé dans une grande étendue superficielle, et, par suite, le décollement proportionnel de la corne. On ne verra pas non plus le crapaud se manifester, dans le plus grand nombre des cas, si, après avoir pratiqué la dessolure complète, on maintient le pied immergé, sans pansement, dans un cataplasme, ou si même on laisse le tissu velouté immédiatement exposé et d'une manière continue au contact irritant des liquides excrémentitiels. Ce qui prouve que l'action des causes extérieures n'est pas seule suffisante pour faire naître cette maladie, et qu'au-dessus de ces causes il en est une autre, tout individuelle, insaisissable pour nous, dont l'intervention préalable est nécessaire pour que les tissus sous-ongulés irrités revêtent consécutivement les caractères, subissent les transformations et éprouvent les altérations

fonctionnelles spéciales, qui appartiennent en propre à la maladie que l'on désigne sous le nom de *crapaud*.

Quoi qu'il en soit de cette condition inconnue, il nous paraît parfaitement légitime, d'après les faits, de reconnaître deux espèces de crapauds : l'une qui n'est qu'une maladie locale, produite dans un organisme *prédisposé* par l'action directe des causes extérieures ; l'autre, affection plus radicale, qui peut apparaître sans l'intervention nécessaire de ces causes et semble être, comme les affections dartreuses, l'expression d'un état morbide constitutionnel.

La distinction entre ces deux maladies ne saurait être établie, il est vrai, d'après leurs caractères objectifs, car elles sont identiques dans leur mode de manifestation locale ; mais elle ressort, ce nous semble, de leur marche respective, de la résistance différente qu'elles opposent, l'une et l'autre, aux actions thérapeutiques, et surtout du caractère ambulatoire de l'une et de ses transformations possibles, tandis que l'autre reste toujours confinée au pied qu'elle a envahi tout d'abord et n'a aucune tendance à aller en occuper un autre, lorsqu'on est parvenu à l'en déloger.

Symptômes du crapaud.

Il est très-rare que l'on puisse observer les symptômes du crapaud dès les premiers débuts : très-lente dans sa marche et ne mettant pas en jeu la sensibilité des parties, cette maladie peut faire des progrès sans que l'animal en ait le sentiment, et à l'insu conséquemment de celui qui le soigne et s'en sert, rien ne le sollicitant à fixer son attention sur le pied que le mal commence à envahir. De là vient que, dans la plupart des cas, on n'est appelé à étudier le crapaud qu'alors que déjà il existe depuis un certain temps et qu'il a produit sous l'ongle des altérations considérables.

Ainsi que nous l'avons déjà fait observer dans le paragraphe précédent, le crapaud peut débuter de deux manières : ou par une inflammation de la peau dans le pli du paturon, ou par une inflammation de la partie de la membrane kératogène qui tapisse la lacune médiane du corps pyramidal.

Dans le premier cas, son apparition est précédée d'un engorgement œdémateux, chaud, un peu douloureux de la région phalangienne, dont la peau érythémateuse devient le siége, dans le pli du paturon notamment, d'une exhalation très-abondante, de liquide séreux d'abord, puis opalin, qui semble filtrer à travers

l'épiderme ramolli, mais non soulevé, car le grattage de l'ongle ne le détache pas des parties auxquelles il adhère. Cette inflammation, gagnant de proche en proche vers les parties inférieures, se répand par une sorte de reptation jusqu'à la membrane sous-ongulée plantaire, et y détermine la manifestation des mêmes phénomènes qu'à la peau coronaire : à savoir une exhalation abondante de liquide séreux qui produit la désunion de la corne d'avec les parties qu'elle revêt. Ce premier fait accompli, si l'inflammation qui l'a causé s'éteint, la fonction kératogène se rétablit et tout rentre dans l'ordre; il ne reste d'autre trace de l'état pathologique, dont le pied a été momentanément le siége, que la superposition de deux fourchettes, isolées l'une de l'autre, et dénonçant ainsi par leur isolement la suspension momentanée de la sécrétion cornée à la surface du corps pyramidal. Mais si cette inflammation persiste, la fonction sécrétoire normale du tissu kératogène se trouvant interrompue par son fait, toutes les conditions sont ainsi données pour la manifestation, dans l'appareil digital, des désordres successifs que l'on est convenu de désigner sous le nom de *crapaud.*

Lorsque cette maladie débute par la lacune médiane de la fourchette, la corne qui forme le revêtement du fond de cette lacune est soulevée par un suintement séreux, et, une fois détachée, elle ne se régénère pas, le tissu qui l'engendre n'ayant plus *actuellement* la propriété de sécréter une matière cornée *concrescible.*

Quel que soit le mode suivant lequel le crapaud fait son apparition, qu'il procède de l'inflammation primitive de la peau de la région coronaire ou qu'il ait son point de départ dans l'inflammation de la lacune médiane du corps pyramidal, le tissu velouté offre toujours les mêmes caractères. Il se présente sous la forme d'une membrane, lisse à sa surface, d'une teinte blanchâtre opaline, dont la couche externe, qui paraît formée d'un enduit épidermique pellucide, laisse voir, grâce à sa transparence, la couleur rouge violacée des capillaires sous-jacents. La membrane kératogène ainsi modifiée a perdu la propriété de sécréter, comme dans l'état normal, une substance cornée concrescible qui adhère à sa surface et la recouvre d'un revêtement solide; mais elle est devenue le siége d'une sécrétion pathologique très-active, dont le produit consiste dans une matière demi-fluide, onctueuse au toucher, d'aspect caséeux et d'une odeur fortement ammoniacale, que l'on détache facilement par le grattage, car elle n'a pas contracté la moindre adhérence avec le tissu dont elle émane.

Cette interruption de la sécrétion cornée normale a pour conséquence inévitable, au bout d'un certain temps, une interruption correspondante dans la continuité de la boîte du sabot; car du moment que la source de la régénération de la corne est tarie dans un point quelconque de la surface vive dont elle émane, il faut de toute nécessité que, là, se produise une lacune et qu'elle persiste, lorsque la corne, engendrée avant le début du mal, a fini par disparaître sous l'influence de l'usure. C'est en effet ce que l'on observe sur les pieds affectés de crapaud depuis quelque temps déjà. Partout où l'appareil kératogène a cessé de former de la corne normale, partout le sabot, du côté de sa face plantaire, présente un vide qui laisse les tissus sous-jacents immédiatement exposés à l'injure des choses extérieures.

Le crapaud se caractérise donc successivement par ces trois faits essentiels : l'aspect extérieur du tissu kératogène ; la substitution à sa sécrétion normale d'une sécrétion pathologique dont le produit consiste dans une matière caséeuse non concrescible et non adhérente ; enfin, la brèche du plancher de la boîte cornée, correspondante en étendue à l'étendue de la surface où la sécrétion kératogène a cessé de s'accomplir normalement.

Ces trois faits apparaissent fatalement, l'un à la suite de l'autre, dès que se trouve donnée dans un pied la condition première du développement du crapaud, car le premier entraîne inévitablement le second et le second le troisième. Seulement ce dernier est toujours plus tardif à se manifester que les deux autres, parce que, longtemps après le début du mal, la boîte cornée continue à demeurer entière jusqu'à ce que, faute d'être réparée au niveau des parties malades comme elle l'est partout ailleurs, elle se perfore enfin et les laisse à découvert. Il faut donc se tenir en garde contre les apparences illusoires que peut présenter, dans les premiers temps, le sabot d'un pied affecté de crapaud, et ne pas croire au peu d'étendue du mal, d'après l'intégrité extérieure de la boîte cornée.

Le propre, en effet, de la maladie que nous étudions, est sa tendance à se propager. Une fois que l'altération caractéristique du crapaud s'est manifestée dans un point des tissus sous-cornés, elle n'y reste que bien rarement circonscrite; le plus souvent, au contraire, elle tend à se répandre de ce point comme centre, sur toute la circonférence, et à envahir, de proche en proche, par une sorte de reptation lente mais indiscontinue, si la maladie est abandonnée à elle-même, toute l'étendue de l'appareil sécréteur.

C'est ainsi que, partant, par exemple, de la lacune médiane ou

des glômes de la fourchette, elle s'étend sur les branches et sur le corps du coussinet plantaire ; puis elle se répand sur ses côtés, dans les lacunes latérales ; de là elle se propage périphériquement sur le tissu velouté ; puis gagnant de proche en proche, elle envahit l'extrémité inférieure des lamelles podophylleuses et finit par grimper jusqu'au bourrelet, dernier point où, dans les degrés extrêmes du mal, le sabot conserve ses adhérences avec les tissus qui l'engendrent. Nous avons vu un cheval sur lequel cette extension du mal dans tous les sens avait fait de tels progrès, que le sabot ne tenait plus aux parties qu'il enveloppe que par la couronne cutidurale ; partout ailleurs, il était si bien décollé, qu'un jour, dans un effort de traction, ces faibles adhérences se rompirent et l'extrémité digitale tout entière s'enfonça jusqu'à la moitié inférieure du paturon dans le vaste cylindre que représentait le sabot, dont la longueur excédait de beaucoup les limites normales, l'habitude étant, comme on le sait, de ne pas parer les pieds atteints de crapaud, afin de maintenir le plus possible, au-dessus du sol, les parties dénudées de la surface plantaire.

Partout où la maladie se répand, partout les tissus qu'elle attaque perdent leur caractère extérieur pour revêtir l'aspect particulier que nous avons indiqué plus haut ; ils se décolorent, prennent une teinte blanchâtre opaline et se recouvrent d'une sorte de vernis épidermique.

Mais à mesure que le mal progresse et surtout qu'il vieillit, d'autres altérations physiques viennent s'ajouter à ces altérations primitives. La plus remarquable par son aspect et le grand développement qu'elle peut acquérir est celle que les anciens hippiatres désignaient sous le nom de *fics*, expression souvent employée par eux comme synonyme de *crapaud*.

Les fics constituent des végétations d'une couleur blanchâtre, opaline, comme la surface qui les supporte, d'un volume variable entre celui d'un grain de chènevis et celui de la pulpe d'un doigt. Ils n'ont pas tous la même forme ; les plus petits sont coniques, et les plus gros sphéroïdes ou irrégulièrement mamelonnés à leur surface ; ils reposent tantôt par une large base sur le tissu qui les supporte ; tantôt, mais plus rarement pédonculés, ils ne communiquent avec ce tissu que par une sorte de hampe vasculaire.

Ces végétations sont surtout très-développées et comme confluentes sur le bord tranchant de l'os du pied, là où le gazon des villosités normales est le plus touffu ; on en voit aussi souvent

sur les angles d'inflexion et dans le fond des lacunes latérales de la fourchette, où se continue le bourrelet; elles sont plus rares à la face inférieure de l'os du pied; sur les branches et le corps du coussinet plantaire, elles ne constituent que des tubercules irréguliers à peine saillants. Enfin, elles n'existent jamais à la surface des lames du tissu podophylleux; on ne les voit qu'à l'extrémité inférieure de ces lames, terminées, comme on le sait, par des houppes villeuses normalement très-développées.

Là où ces végétations sont confluentes, comme sur le bord tranchant de l'os et aux angles d'inflexion, elles sont séparées les unes des autres par des sortes de rigoles sinueuses et profondes, remplies de la matière de consistance caséeuse que sécrète le tissu kératogène malade.

Les fics les plus développés et qui semblent ne former qu'une masse homogène, constituent cependant un agrégat de végétations plus petites, accolées ensemble dans une certaine partie de leur étendue et continues par leur base. Il est facile en effet, par la dissection avec la pointe d'un bistouri, de rompre cette adhésion toute physique et de diviser le fic en un certain nombre de faisceaux. Cette disposition agminée est, du reste, souvent accusée par l'aspect comme velouté que présente le sommet d'une végétation.

Outre les végétations des tissus vifs, la surface plantaire du pied présente, dans les crapauds anciens, des faisceaux isolés de matière cornée solide, d'apparence filamenteuse, analogues dans leurs formes à des pinceaux grossiers dont les brins seraient maintenus agglutinés par une substance concrète. Ces sortes d'appendices multiples, que les anciens auteurs comparaient aux pattes de l'animal dont la maladie porte le nom, donnent à la surface plantaire du sabot un aspect étrange qui échappe à toute description. Ils sont pliés, tordus, contournés, renversés dans différents sens par l'effet des pressions qu'ils ont supportées. Leur partie inférieure reflète une teinte noire foncée, due au contact des boues ferrugineuses des ruisseaux des villes et exhalent une odeur affreusement repoussante; les intervalles qui les séparent sont remplis d'une matière noire, épaisse, consistante comme du caséum, extrêmement fétide, qui n'est autre chose qu'un mélange de boue et de la matière propre du crapaud.

Enfin, lorsque le crapaud est arrivé à une période très-avancée, il se caractérise par la déformation de la totalité de la boîte cornée, dont la largeur et la longueur sont considérablement accrues. La première de ces anomalies est un signe certain que le crapaud

s'est étendu au-dessous de la paroi des quartiers et des talons, et qu'il a déterminé la rupture complète des arcs-boutants, de haut en bas, ce qui permet au segment antérieur de la muraille de se détendre, comme fait un arc dont la corde est rompue.

Quant à la longueur excessive que le sabot acquiert d'ordinaire dans les pieds affectés de crapaud, elle n'est qu'une conséquence indirecte de la lésion du tissu kératogène. Cette maladie permettant presque toujours et pendant longtemps l'utilisation des animaux qui en sont affectés, le maréchal a la précaution de ne pas abattre la paroi, afin qu'elle supporte seule l'appui, et que les parties exubérantes de la région plantaire soient maintenues par ce fait à une plus grande distance du sol, et soustraites ainsi aux injures des pressions extérieures : chose d'autant plus nécessaire qu'elles sont complétement dénudées de leur enveloppe protectrice.

L'excessive longueur que le sabot finit par acquérir, lorsque le crapaud est ancien, ne contribue pas peu à exagérer les apparences du mal et conséquemment l'idée qu'à première vue on peut se faire de sa gravité. A voir le vaste infundibulum que présente la région plantaire d'un pied ainsi démesurément accru; les appendices cornés multiples, considérablement développés, qui s'élèvent de son fond; la quantité énorme de matière noire, boueuse, qui en remplit les profondeurs, on se laisse volontiers entraîner à croire que le mal est plus grave et plus étendu qu'il ne l'est réellement : l'observation que nous allons relater suffira pour prouver ce que nous avançons. Le sabot d'un pied postérieur, mesuré à l'extérieur, présentait une hauteur en pince de 18 centimètres et de 13 centimètres aux talons, tandis que, en dedans de la cavité de la boîte cornée, la hauteur du tissu kéraphylleux n'était que de 9 centimètres en pince et de 7 centimètres en talons; ce qui, en faisant la part de l'épaisseur de la sole, évaluée à 1 centimètre, donnait une longueur de 8 centimètres en pince comme mesure de l'excédant que le sabot avait acquis, par un accroissement continuel, sans déperdition proportionnelle. Il existait, en effet, une distance de 7 à 8 centimètres entre le bord inférieur de la paroi en pince et la face inférieure de la sole qui formait ainsi une sorte de cloison entre deux compartiments de hauteur à peu près égale : en haut, la partie de la boîte cornée qui logeait la troisième phalange, et en bas, l'infundibulum circonscrit par la face interne de la partie de la muraille qui débordait au delà de la sole.

Le fond de ce vaste infundibulum était occupé, en arrière, au niveau des lacunes de la fourchette et de ses branches, par un grand nombre de faisceaux cornés, isolés les uns des autres et irrégulièrement pliés ou tordus dans différents sens. Les barres formaient deux sortes de cloisons perpendiculaires, hautes de 6 centimètres, isolées presque entièrement par leurs deux faces de la sole et de la fourchette. Au quartier interne, la paroi était désunie d'avec le tissu podophylleux, dans toute son étendue en hauteur et depuis le talon jusqu'au milieu du quartier (9 à 10 centimètres environ). A voir, dans ce pied, la déformation si grande de la paroi, la dissociation en faisceaux multiples des fibres de la sole et de la fourchette, l'isolement des barres, le décollement du quartier, on aurait cru volontiers que l'appareil kératogène était le siége des altérations les plus étendues possible; et cependant ces altérations étaient assez limitées relativement à la gravité apparente du mal. Elles se bornaient, en effet, à la présence de fics sur les branches du corps pyramidal, sur sa région centrale et à l'extrémité des lames podophylleuses, dans l'espace de 9 à 10 centimètres, depuis le talon externe jusqu'au milieu du quartier. Ces lames étaient agglutinées ensemble par leur partie inférieure et formaient par leur ensemble une membrane parfaitement lisse à sa surface; partout ailleurs, le tissu podophylleux et le tissu velouté étaient sains, et si ce n'était une grande solution de continuité que présentait le sabot au niveau de la lacune médiane de la fourchette et quelques trouées qu'il offrait çà et là dans les lacunes latérales et sur le corps pyramidal, on ne se serait jamais douté, à ne considérer que la partie de sa cavité où se trouvait logée la troisième phalange, qu'il présentait au-dessous de la sole un aspect si tourmenté et si étrangement anormal.

Il ne faut donc pas, dans le crapaud, mesurer absolument la gravité et l'étendue des lésions internes par les proportions que peuvent acquérir à la longue les déformations de la boîte cornée; les apparences, en pareils cas, peuvent facilement conduire à des jugements erronés.

Les symptômes physiologiques sont presque nuls dans le crapaud. Chose remarquable, la sensibilité qui s'élève généralement à un si haut degré dans presque toutes les maladies du pied, même les maladies chroniques, témoin la fourbure, demeure toujours si obtuse, dans le cas de crapaud, que les animaux peuvent être utilisés, pendant longtemps, sans boiter, bien que les tissus sous-cornés soient dépouillés dans une assez vaste

étendue de leur enveloppe protectrice. C'est là un phénomène tout caractéristique de cette maladie.

Nature du crapaud.

En général, on s'est basé plutôt sur les apparences que sur la réalité pour se faire une opinion de la nature du crapaud. Ce qui frappe à première vue dans cette maladie, ce sont les singulières déformations que le sabot a éprouvées; sa longueur est souvent, comme nous l'avons dit, démesurément accrue et sa largeur considérablement augmentée à une certaine période du mal; les adhérences de la corne avec les tissus vifs sont détruites dans une étendue variable, quelquefois très-grande; les fibres de la corne et de la fourchette, désassemblées les unes des autres, ne forment plus que des faisceaux isolés, irrégulièrement contournés et d'une teinte noire foncée; entre ces faisceaux règnent des sortes de tranchées, irrégulièrement sinueuses, dont le fond est rempli d'une matière blanchâtre, onctueuse au toucher, d'une consistance caséeuse et d'une odeur fortement repoussante; enfin, à la surface des tissus vifs, dépouillés dans une assez grande étendue de leur enveloppe cornée concrète, s'élèvent ces tumeurs mamelonnées, variables dans leur volume et dans leur développement, auxquelles on a donné le nom de *fics,* et que l'on a considérées comme des productions spécifiques essentiellement propres à cette maladie et caractéristiques de sa nature.

La première impression qui a dû résulter de l'examen de parties aussi complétement défigurées, c'est que l'état morbide qui est susceptible de produire de pareils effets ne peut être qu'un mal profond, essentiel, inhérent à la trame organique et dépendant d'une complète transformation de sa texture; et c'est, en effet, cette impression qui a toujours dominé les esprits.

D'après l'ancienne hippiatrie, dont Solleysel est l'organe le plus considérable, « les fics sont abreuvés et nourris d'une humeur qui vient des nerfs, laquelle étant privée des esprits qui la maintenoient pendant qu'elle étoit dans le nerf, dégénère en une très-grande pourriture qui donne beaucoup de peine à vaincre et cause cette puanteur, parceque d'autant plus qu'une matiere a été parfaite, quand elle dégénère de cette perfection et qu'elle vient à se corrompre, lors elle est infiniment plus corrompue qu'une autre matiere qui auroit moins eu de cette perfection, et la difficulté de l'extirper est toujours plus grande : *corruptio optimi maxima!* . . . . »

« Les fics sont ordinairement l'égout des humeurs corrompues

du corps du cheval, qui se jettent avec abondance sur cette partie; lesquelles humeurs, quoiqu'elles ne soient pas les mêmes qui ont engendré et fait naître les fics, ne laissent pas que d'en augmenter la malignité. Elles sont quelquefois en si grande abondance, qu'on n'en peut tarir la source ni en détourner le ruisseau qui en coule, en sorte que les fics grossissent furieusement, ils infectent et corrompent tout, et même le petit pied s'en trouve souvent endommagé.... » (Solleysel, *Parfait Mareschal,* 1733.)

Lafosse attribue le fic à l'âcreté de la lymphe nourricière (*Dict. d'hipp.*); pour Girard, c'est un ulcère rongeant qui change, altère les tissus qu'il attaque (*Traité du pied*). Vatel était bien plus près de la vérité, lorsqu'il comparait à une dartre la maladie du coussinet plantaire que l'on désigne, dans la pratique, sous les noms de *fourchette échauffée* et *fourchette pourrie;* mais malheureusement il a méconnu l'affinité qui existe entre ces deux affections et le crapaud proprement dit, et frappé par les apparences, il a rangé ce dernier dans la classe des maladies carcinomateuses. Pour lui, le crapaud est le *carcinôme* du tissu réticulaire du pied : « Le tissu réticulaire, dit-il, s'altère insensiblement sur sa surface veloutée et sur sa surface feuilletée; il se gonfle, devient squirrheux, cancéreux même; la désorganisation se propage jusqu'au centre du pied, jusqu'à l'os lui-même, après avoir affecté le tendon fléchisseur. » (Vatel, *Éléments de pathol. vét.*, 1828.)

Cette opinion a été adoptée par H. d'Arboval; suivant lui, « l'expression de carcinôme du tissu réticulaire est plus convenable que celle de crapaud, qui est tout à fait barbare et inexacte.... Les excroissances anormales qui se sont développées sur le tissu réticulaire, bien que molles et spongieuses, ne laissent pas que d'offrir une certaine consistance et d'affecter à peu près les formes du squirrhe et par suite celles du cancer. (H. d'Arboval, *Dict. de méd. et de chir. vét.*, 1838.)

Dès 1827, cependant, Dupuy avait formulé, relativement au crapaud, une manière de voir qui se rapprochait bien plus de la vérité. Suivant lui, le crapaud ne consistait « que dans l'hypertrophie des fibres du sabot, qui, très-fines à l'état normal, deviennent, par suite de cette affection, de la grosseur du tuyau d'une petite plume à écrire, et dans la séparation de ces mêmes fibres, ordinairement réunies et agglutinées, et non pas dans la production de végétations, fruits du crapaud dont les racines se propageraient de tous côtés. Ce ramollissement des fibres cornées semble occasionné par un savonule ammoniacal, pro-

duit d'une sécrétion altérée, la matière caséeuse très-abondante que l'on rencontre dans les pieds affectés de crapaud, étant formée, d'après l'analyse de M. Lassaigne, d'une matière grasse blanche, une matière grasse combinée à l'ammoniaque, ou à l'état de savonule et du mucus. » (Dupuy, *Journ. prat.*, 1827.) Sans doute qu'il y a, dans cette conception, quelque chose qui n'est pas très-clair : on ne conçoit pas bien aujourd'hui ce que peut être une hypertrophie des fibres cornées ; mais enfin l'idée y prédomine d'une altération simple, superficielle, des parties malades, sans irradiations profondes, sans transformations des tissus : et cette conception a conduit Dupuy à préconiser la méthode de traitement de Solleysel, renouvelée par Jeanné, au lieu des procédés destructeurs auxquels on croyait indispensable de recourir. C'était là un progrès, mais il a passé inaperçu.

Telles étaient les idées qui avaient cours, en France, sur la nature du crapaud, lorsque, en 1841, Mercier (d'Évreux) publia sur ce sujet un opuscule où il formula très-nettement l'opinion que cette maladie n'était autre chose « qu'une inflammation chronique du tissu réticulaire du pied, caractérisée par une perversion des sécrétions de cet appareil. » D'où le nom de *podoparenchydermite chronique* que Mercier avait proposé de substituer à celui de *crapaud,* sans réfléchir assez qu'une dénomination nouvelle, qui ne compte pas moins de onze syllabes, avait peu de chances d'être acceptée dans le langage usuel de la pratique, fût-elle, du reste, irréprochable au point de vue étymologique. Quoi qu'il en soit, cette première vue de Mercier était juste ; mais dominé, malgré lui, par les idées anciennes, il ne sut pas s'y soustraire complétement et il leur fit une concession très-grave pour ses conséquences pratiques, en admettant que l'inflammation de la membrane cutanée sous-unguéale finissait toujours par se compliquer, avec le temps, de l'altération carcinomateuse des tissus qu'elle recouvre. (Mercier, *Du crapaud* ou *podoparenchydermite chronique,* 1841.)

M. Plasse, auteur d'un *Mémoire sur le crapaud,* communiqué à la Société vétérinaire du Poitou en 1845, émet dans ce travail l'opinion que « cette maladie a la plus grande analogie avec les eaux aux jambes, et que, dans la première, la nutrition de la corne éprouve les mêmes altérations que la nutrition des poils dans la seconde. » Cette manière de voir, qui, du reste, n'est pas nouvelle, ne manque pas de justesse, mais elle a le tort de n'être pas suffisamment explicite. La première condition, dans une définition, c'est que les termes que l'on emploie pour la formuler

soient eux-mêmes parfaitement définis. Or, qu'est-ce que les *eaux aux jambes,* à quoi M. Plasse compare le crapaud? est-ce une maladie locale? est-ce une maladie générale? quelles sont les altérations propres qu'a subies la peau qui en est affectée? Sur tous ces points, M. Plasse ne s'explique pas, et, faute de cela, on ne sait pas au juste quelle idée il se fait du crapaud lui-même.

Il ne semble pas que, dans les pays étrangers, on se soit fait des idées bien différentes de celles qui ont eu cours généralement en France sur la nature du crapaud. En Angleterre, cette maladie est désignée sous le nom de *canker* (cancre, crabe), expression qui correspond à notre nom de crapaud et paraît résulter de la même inspiration. On appelle encore le crapaud, dans ce pays, *wolf* (lupus, loup), sans doute en raison de cette propriété de dévorer les tissus où elle a son siége, que l'on a cru être un de ses caractères principaux. Ces différentes dénominations impliquent que, par delà la Manche comme en deçà, le crapaud a été considéré comme une maladie essentiellement grave et profonde des tissus qu'elle attaque.

Cependant, dès 1822, dans un petit opuscule peu connu et qui ne méritait pas l'oubli où l'ont laissé tomber même les vétérinaires de son propre pays, Bracy-Clark avait émis sur la nature du *canker* une opinion très-remarquable qui, si elle avait été mieux comprise et mieux appréciée, aurait dû exercer une influence considérable sur la thérapeutique de cette affection.

Pour le célèbre vétérinaire anglais, le canker est une maladie terrible, très-fréquente, très-difficile à guérir et d'une apparence hideuse, qui excite dans l'esprit les mêmes sensations d'horreur et de dégoût que les dégoûtants animaux dont elle porte les noms (*canker and tood,* crabe et crapaud). « Mais, dit-il, nous nous hasarderons, cependant, à avancer que cette maladie n'est pas de nature spécifique comme le cancer de l'homme, ainsi qu'on l'a prétendu........ C'est une simple ulcération des tissus sous-cornés, accompagnée de plus ou moins de faiblesse des parties qui président à la formation de la corne et généralement de l'irritation de celles qui environnent l'ulcère; et, dans le traitement, il n'est pas besoin d'agents spécifiques, mais il faut beaucoup de soins et d'attention pour détruire ces causes d'irritation et pour favoriser la formation naturelle de la corne sur les tissus qui en sont dépouillés : chose qui, dans les cas invétérés, est souvent assez difficile. (B. Clark, *On essay on the canker of Horse's feet.*, 1822, London.) Ce mémoire est presque exclusivement consacré à la description de deux observations, mais en le lisant avec atten-

tion, on voit que, pour son auteur, le fait principal dont il est frappé dans le crapaud, est l'altération de la sécrétion cornée, et que le but qu'on doit se proposer dans le traitement est de ramener cette sécrétion à son rhythme normal.

Comme on le voit d'après cet aperçu historique sommaire, à part de très-rares exceptions qui ont trop passé inaperçues, on a généralement admis de tout temps que dans le crapaud les tissus du pied avaient subi dans leur texture des altérations très-profondes et même des transformations complètes, et partant de là, on a fatalement été conduit à l'emploi des méthodes violentes de traitement qui ont été successivement préconisées contre cette affection et qui sont encore journellement mises en pratique. Il était logique, en effet, de conseiller la destruction fondamentale par le fer, le feu ou les caustiques potentiels de tissus que l'on supposait être le siége d'altérations ou de transformations radicales dues, soit au dépôt dans leurs mailles de substances hétéromorphes telles que le squirrhe ou le cancer; soit à la propagation à travers leur épaisseur des racines *fibreuses* de ces tumeurs mamelonnées que les anciens ont désignées sous le nom de *fics*. Une pareille conception de la nature du crapaud devait avoir pour conséquence forcée le recours aux moyens les plus destructeurs que peuvent fournir la chirurgie et l'officine du pharmacien.

Cette manière de voir dérive d'une interprétation fausse des phénomènes et n'a rien de fondé; il n'y a dans le crapaud aucune altération essentielle des tissus sous-cornés, aucune transformation radicale de leur substance, aucun dépôt de molécules hétéromorphes dans leurs interstices; il n'y a primitivement qu'un état inflammatoire chronique qui se traduit par une perversion de leur sécrétion et se complique, à une certaine époque, d'une hypertrophie morbide des processus villeux dont leur surface est normalement recouverte. C'est ce qui va ressortir immédiatement de l'étude anatomo-pathologique de ces tissus, et ce qui ressortira encore plus tard de l'appréciation des changements qu'ils éprouvent sous l'influence des agents modificateurs avec lesquels on les met en rapport: *naturam morborum curationes ostendunt.*

Anatomie et physiologie pathologiques du crapaud.

Les lésions anatomiques des tissus qui sont le siége du crapaud ne consistent, d'après l'appréciation à l'œil nu, que dans l'augmentation de leur épaisseur et de leur densité, causée par

l'infiltration et l'organisation dans leur trame des produits plastiques de l'inflammation. Cette infiltration, d'abord limitée aux membranes kératogènes, se propage ensuite au réticulum qui les supporte et au canevas du corps pyramidal qui devient plus dense, plus homogène et prend l'aspect d'un tissu induré. Quelquefois la face plantaire de la phalange unguéale est le siége de végétations irrégulières qui dénoncent que son périoste a participé à l'inflammation des tissus sous-jacents, mais jamais l'aponévrose plantaire n'est altérée dans sa structure. Ce qui a pu faire croire à l'irradiation jusque dans sa trame des racines *supposées* des fics du crapaud, c'est que, lorsque le coussinet plantaire est induré dans toute son épaisseur, le tissu cellulaire qui le sépare de la face inférieure de l'aponévrose a subi la même transformation, et que, par son intermédiaire, ces deux organes contractent ensemble une adhérence intime qui ne permet plus de les séparer l'un de l'autre à la dissection. Mais les injections et les macérations démontrent qu'il n'y a pas de modifications essentielles dans la structure anatomique de ces parties.

Ces premières données de l'examen à l'œil nu sont en tout point confirmées par l'observation microscopique qui démontre que, dans le crapaud, les tissus ne renferment pas d'autres éléments que ceux qui sont les produits ordinaires de l'inflammation. Voici, en effet, ce qui résulte des recherches microscopiques qu'a faites sur ce sujet M. Robin, professeur agrégé de la Faculté de Paris : « Au niveau des parties de corne altérée, la substance amorphe qu'on rencontre ordinairement dans la matrice de l'ongle est plus abondante, plus molle, plus granuleuse, et il y a, en outre, des éléments fibro-plastiques peu nombreux. Les papilles ne peuvent pas être étudiées aussi facilement que dans les portions saines, elles se brisent, sont plus molles et semblent, dans quelques points, être plus courtes; elles sont du double plus épaisses. Il est facile de constater que cette épaisseur est due à une augmentation de la substance amorphe devenue très-molle et granuleuse; mais on n'y voit pas de noyaux ni de fibres fusiformes fibro-plastiques, si ce n'est à la base, vers l'union au derme de la matrice. Sur quelques-unes seulement, il existe des noyaux analogues aux noyaux fibro-plastiques, mais ils sont un peu plus petits et plus sphériques. On trouve aussi la même chose chez l'homme, mais avec cette différence, peu importante au fond, que, chez le cheval, ces noyaux n'ont pas augmenté de quantité autant qu'on le voit dans certaines ulcérations du derme humain ou dans certaines ulcérations de la ma-

trice unguéale. Dans deux points du pied, où la corne avait cessé d'être sécrétée, et où il existait une sorte de canal, limité par la corne qui avait continué à être formée, les papilles ont tout à fait disparu. Il y a, dans toute cette étendue, de 1 à 2 centimètres de large, une ulcération qui présente du pus et des épithéliums à sa surface et au-dessous; comme base de l'ulcère, du tissu cellulaire mêlé d'éléments fibro-plastiques.

« Quant à la corne elle-même, on ne trouve d'altérations qu'à partir du point où les cellules épithéliales se soudent, se confondent intimement, pour former le tissu corné proprement dit. La corne des faisceaux divisés a la structure ordinaire d'un fragment de tissu corné normal, sauf la coloration et l'imbibition des liquides noirâtres de la base. L'altération consiste donc en ceci : que les amas ou séries de cellules épithéliales qui se tranforment en corne, au lieu de se souder latéralement, poussent dans le sens de la longueur sous forme de filaments isolés ou imparfaitement unis par leurs faces latérales. Le microscope n'apprend donc que peu de chose à cet égard.

« En résumé, les lésions anatomiques du tissu qui forme la corne ne semblent pas être en rapport avec l'altération considérable de la corne qui frappe les regards de l'observateur. Mais cependant cette disproportion, en apparence si considérable, cesse de paraître singulière, si l'on fait attention qu'il s'agit là d'un produit sécrété et non d'un tissu constituant de l'économie. En un mot, les lésions de la matrice et des papilles, quoique *légères anatomiquement,* indiquent une *inflammation chronique;* et d'autre part, la mollesse et l'épaisseur de la corne, au niveau de la couche de Malpighi correspondante, non encore devenue cornée, semble indiquer une sécrétion plus rapide, qui, par suite, n'a pu subir régulièrement les phases de transformation en tissu compact corné. » (Robin, *communic. particul. Recueil vét.*, 1851.)

Ainsi, comme on le voit d'après cette communication, l'observation microscopique est parfaitement d'accord avec l'observation ordinaire pour démontrer que, dans le crapaud, non-seulement il n'y a pas de transformation squirrheuse ou cancéreuse des tissus malades, mais encore que les lésions de ces tissus sont anatomiquement très-légères, et ne consistent, après tout, que dans une inflammation chronique. En outre, il résulte encore de cette démonstration ce fait principal que la sécrétion cornée, loin d'être interrompue, est, au contraire, plus abondante sous l'influence du crapaud, mais que le produit sécrété *n'a pas actuellement*

toutes les propriétés voulues pour subir régulièrement les phases de transformation en tissu corné compacte. C'est ce produit qui constitue cette matière blanchâtre, onctueuse au toucher, d'une consistance caséeuse et d'une odeur fortement ammoniacale que l'on rencontre en si grande abondance dans les points du pied où les tissus sont dépouillés de leur enveloppe cornée concrète. Bracy-Clark avait pressenti cette vérité, car il dit, en donnant la description d'un des pieds malades dont il relate l'observation dans son mémoire cité plus haut : « La sole et la fourchette présentent une surface malade, étendue, qui sécrète un fluide blanc, comme caillé, très-abondant, surtout sur les côtés de la fourchette. Ce fluide était probablement formé du mélange de la lymphe et de la corne imparfaite qu'elle tenait partiellement en dissolution. C'est le même fluide qui paraît être sécrété dans la fourchette pourrie et qui devient si fétide lorsqu'il y séjourne longtemps. »

Maintenant, quelle est la nature des fics? constituent-ils, comme on l'a écrit et comme beaucoup le croient et l'affirment, des productions morbides spéciales, de nature fibreuse, squirrheuse ou cancéreuse, qui se prolongeraient par de véritables racines, jusque dans le coussinet plantaire, jusque même, comme on l'a écrit si souvent, dans l'aponévrose du fléchisseur profond, et détermineraient la transformation en leur propre substance de tous ces tissus si différents par leur organisation?

Cette opinion n'a rien de fondé, nous ne saurions trop le redire. En disséquant et en extirpant sur le vif les tissus d'un pied affecté de crapaud, on a pu croire facilement à une transformation squirrheuse de leur trame, en raison de l'aspect plus blanc que lui donne l'infiltration inflammatoire chronique. Mais ce n'est là qu'une illusion; ces tissus, ainsi infiltrés par la matière plastique de l'inflammation, sont dans toutes les conditions pour revenir à leur vie et à leurs fonctions normales et n'ont subi aucune transformation qui commande leur destruction. Les fics ne sont que des faisceaux de villosités normales, agglutinées par l'inflammation et considérablement hypertrophiées.

La structure anatomique de ces villosités explique bien le développement morbide qu'elles peuvent acquérir. Chacune d'elles est essentiellement constituée par un faisceau de capillaires artériels qui se détache du réseau très-riche, qui supporte la trame fibreuse du tissu velouté, pour s'ériger à sa surface. Dans les conditions normales, ces villosités sont toujours contenues dans leurs formes et dans leurs dimensions par l'étui corné qui les

renferme; mais lorsqu'elles sont dépouillées de cet étui, elles tendent, en vertu de leur riche organisation et des puissantes impulsions artérielles qu'elles reçoivent, à se développer dans de plus grandes proportions; c'est ce que l'on voit communément sur le bourrelet ou à la surface du tissu velouté, lorsque la corne qui les recouvre est enlevée et n'est plus remplacée par un pansement contentif approprié. C'est ce qui arrive aussi dans le crapaud, avec cette différence que le développement des papilles villeuses qui, dans le cas d'inflammation aiguë, n'a pas une longue durée, devient, au contraire, persistant et durable dans les conditions maladives particulières qui résultent du crapaud. Dans ces conditions, en effet, les villosités sont condamnées à demeurer toujours dépouillées de leur enveloppe protectrice; elles se redressent sous la couche pellucide qui les recouvre au début du mal, s'infiltrent de matière plastique, s'agglutinent ensemble un certain nombre, et constituent ainsi ces végétations morbides, ces fics du crapaud, bien dissemblables, il est vrai, dans leurs formes et dans leurs dimensions des villosités normales, mais essentiellement constitués par les mêmes éléments anatomiques. Seulement, la sensibilité y est singulièrement obscurcie par la couche épaisse de matière plastique qui les infiltre et forme à leurs divisions nerveuses comme une gangue isolante.

Le siége qu'occupent les fics fournit une nouvelle preuve à l'appui de cette opinion sur leur nature. Jamais ils ne se développent sur les parties de l'appareil kératogène où normalement les villosités n'existent pas. Ils sont très-petits et comme rudimentaires sur les branches du corps pyramidal dont les villosités sont normalement très-peu développées; enfin, c'est sur la marge circulaire de la troisième phalange et dans le fond des lacunes latérales de la fourchette, qu'elles acquièrent leurs plus grandes dimensions, c'est-à-dire dans les régions où normalement l'appareil des villosités est le plus riche et le plus développé.

Mais outre ces végétations des tissus vifs, la surface plantaire du pied présente, dans les crapauds anciens, des appendices de matière cornée dont nous avons donné plus haut la description.

Quelle est la nature de ces productions d'un autre ordre et comment se forment-elles? On les a considérées et décrites comme des productions *morbides* toutes spéciales, inhérentes à la nature même du crapaud et produites par des altérations essentielles des tissus générateurs; on a même été jusqu'à admettre qu'elles avaient des racines fibreuses. Ce n'est pas là encore une manière

de voir exacte : les pinceaux du crapaud, loin d'être l'expression d'une altération essentielle des tissus sur lesquels ils paraissent comme implantés sont, au contraire, le signe de l'état *conservé normal* de ces tissus, au milieu des modifications morbides qu'ont éprouvées les parties qui les entourent; ce sont, pour ainsi dire, des bouquets de fibres cornées normales qui témoignent de l'intégrité de la fonction sécrétoire aux points auxquels ils correspondent, comme les bouquets d'arbres isolés au milieu de landes arides témoignent de la fertilité du sol aux points sur lesquels ils s'élèvent.

La preuve de cette assertion est fournie par l'inspection des pieds malades, après la macération. Les tissus séparés de l'enveloppe cornée se présentent avec des caractères parfaitement réguliers dans tous les points qui correspondent aux pinceaux cornés, lesquels offrent à leur extrémité supérieure la disposition canaliculée propre à la corne normale pour la réception des villosités, tandis que, dans les intervalles de ces pinceaux, on remarque au contraire les altérations morbides caractéristiques du crapaud.

La présence des faisceaux isolés de matière cornée, à la face inférieure des pieds affectés de cette maladie, doit donc être considérée comme le *signe* de l'intégrité de la fonction kératogène dans une certaine étendue des parties envahies par le mal, et non comme le *symptôme* d'altérations essentielles que ces parties auraient éprouvées.

Cette déformation particulière de la corne tient à ce que la maladie, au lieu de s'étendre en surface, d'une partie centrale vers la circonférence, a affecté une marche serpigineuse, progressant par lignes sinueuses, irrégulières, et laissant inattaqués des îlots de parties sur lesquelles la fonction sécrétoire a continué comme dans l'état normal : d'où les pinceaux de corne solide qui s'élèvent au milieu du déliquium de la corne inconcrescible que sécrètent les régions malades.

Que si, maintenant, après avoir établi ce que le crapaud n'est pas; après avoir démontré qu'on ne saurait le placer dans la classe des maladies squirrheuses ou cancéreuses, nous recherchons le rang qu'il faudrait lui assigner dans un cadre nosologique, il nous semble, d'après l'interprétation des phénomènes qui le caractérisent, qu'il ne peut être mieux inscrit que dans la catégorie des maladies cutanées, à côté ou à la suite des affections dartreuses. Entre les dartres et lui nous trouvons, en effet, de frappantes analogies. Nous n'avons pas à examiner ici ce que

c'est qu'une dartre en soi, et quelles sont les variétés de formes qu'elles peuvent revêtir, suivant la nature de l'éruption qui les constitue, car cette question doit être l'objet d'un article spécial de cet ouvrage (*voy.* le mot DARTRE); il nous suffira, pour les besoins de notre démonstration, d'exposer seulement leurs modes de manifestation les plus ordinaires : ce qui les caractérise, c'est la viciation continue de la sécrétion épidermique au point où elles ont leur siége; c'est leur tendance à se répandre d'un point central vers une périphérie toujours indéterminée; c'est leur caractère ambulatoire enfin, en sorte que lorsqu'elles ont été desséchées dans un point par un traitement heureux, elles tendent à reparaître dans un autre, pour aller récupérer leur première place ou une autre, ou donner naissance à une maladie du même ordre sur un point ou sur un autre du tégument muqueux, lorsqu'elles ont été, de nouveau, supprimées.

Eh bien, ne sont-ce pas là les caractères propres au crapaud? Comme les dartres, il est essentiellement exprimé par une altération de la sécrétion kératogène; comme elles, il tend à se répandre par une sorte de reptation du point où il s'est primitivement développé vers les parties périphériques; souvent il se déplace d'un pied dans un autre; chassé d'un premier, on l'a vu fixer son siége successivement sur les trois autres, pour revenir à son point de départ, lorsque sous l'influence d'un traitement approprié on était parvenu à le faire disparaître des lieux successivement envahis par lui. Enfin, est-il rare de voir les eaux aux jambes succéder au crapaud, ou bien les dartres faire éruption à la peau, après sa suppression, ou bien, ce qui est plus grave encore, une sécrétion morbide spécifique s'établir à la surface de la membrane nasale, lorsque la sécrétion morbide des pieds était suspendue ou tarie?

Entre les dartres et le crapaud il y a donc de grands caractères analogiques, des caractères tels que la meilleure manière de désigner le crapaud serait de lui appliquer la dénomination que Vatel avait donnée à la *fourchette pourrie :* le crapaud n'est, à proprement parler, qu'une *dartre de la peau sous-unguéale.*

Nous savons bien que cette identification entre les dartres et le crapaud ne lève pas tous les doutes sur la nature de ce dernier, celle des dartres n'étant pas elle-même parfaitement connue; mais elle a l'avantage d'ôter à cette bizarre affection du cheval le caractère complétement faux qu'on lui avait attribué, et de faire bien comprendre que, malgré toutes les apparences,

ce n'est en définitive qu'une maladie superficielle, si l'on ne considère que les lésions anatomiques qui lui sont propres.

Hâtons-nous de dire, toutefois, qu'à nos yeux le crapaud n'est pas une affection toute bénigne, sans gravité aucune, et aussi facilement guérissable que le peu de profondeur des altérations locales semblent l'impliquer. La gravité des maladies n'est pas seulement mesurée par l'étendue et la profondeur des lésions locales qui en sont la conséquence ou qui les constituent : témoin la morve qui n'en est pas moins incurable, quelque minime que soit le nombre des chancres qui en accusent la présence ; témoin encore les dartres qui, pour être superficielles et ne laisser dans les tissus de la peau que des traces à peine saisissables, n'en sont pas moins rebelles à tout traitement. Ainsi en est-il du crapaud. Anatomiquement, c'est une maladie peu grave et peu profonde ; entre les tissus qui en sont affectés et les tissus sains il n'y a pas une grande différence ; mais essentiellement, c'est-à-dire par le fait de la cause, inconnue souvent, qui l'engendre et qui l'entretient, ce peut être une affection très-tenace et dont on ait peine à se rendre maître, si même elle ne reste pas réfractaire à tous les traitements, comme il y en a des exemples.

Traitement du crapaud.

Les considérations que nous venons d'exposer dans le paragraphe précédent ont mis en évidence deux faits principaux : d'une part, que l'appareil kératogène des pieds affectés de crapaud n'a pas subi dans sa structure d'altérations essentielles, que son épaisseur et sa densité sont seulement augmentées par suite de l'infiltration et de l'organisation dans sa trame des produits plastiques de l'inflammation ; et d'autre part, que la fonction sécrétoire de cet appareil, loin d'être suspendue, est au contraire plus active, mais que le produit qu'elle engendre, au lieu d'être concrescible, reste diffluent : d'où l'impossibilité que le sabot se répare dans les régions du pied où cette perversion de sécrétion s'est manifestée et persiste. Ces faits importants doivent être inscrits en tête du chapitre consacré à la thérapeutique du crapaud, parce qu'ils enseignent au praticien que le but à atteindre dans le traitement de cette maladie est non pas de détruire radicalement les tissus malades, comme on l'a conseillé et pratiqué trop souvent, mais bien de leur restituer leurs propriétés physiques et physiologiques par l'application, à leur surface, d'agents modificateurs qui exercent leur influence sur les fonctions nutritives et sécrétoires de ces tissus, sans les intéresser

dans leur trame. En d'autres termes, l'art ne doit se proposer d'autre but que de ramener la fonction kératogène pervertie à son état normal, en respectant autant que possible la structure des parties qui en sont chargées. Pour atteindre ce résultat, le praticien peut mettre en usage différents agents pharmaceutiques, les uns doués de propriétés purement dessiccatives et bornant leur action à la superficie des parties; les autres plus puissants empruntés à la classe des caustiques potentiels.

La prescription de ces derniers moyens semble contradictoire à la règle que nous venons de formuler de préférer toujours, dans le traitement du crapaud, les substances qui n'exercent sur les tissus qu'une influence modificatrice, à celles qui sont susceptibles d'en opérer la destruction. Mais il ne faut pas ignorer que, par suite de leur état pathologique, ces tissus sont doués d'une force de résistance à l'action des escharrotiques qu'ils ne possèdent pas dans leur état normal. Cette force de résistance, ils la doivent à leur compacité augmentée et à leur vascularité proportionnellement affaiblie, qui les rendent à peu près impénétrables aux substances caustiques avec lesquelles on les met en contact et les sauvegardent ainsi contre leur action destructive, si prompte et si énergique à produire ses effets sur les tissus dont la porosité est très-développée et l'appareil vasculaire très-riche. Ainsi s'expliquent les différences des modes d'action des mêmes agents caustiques, au même degré de concentration, sur les membranes sous-unguéales, suivant qu'elles sont parfaitement saines ou le siége de l'induration inflammatoire chronique. Dans le premier cas, ces agents déterminent instantanément une escharrification profonde; dans le second, ils ne produisent qu'une irritation superficielle. Toutefois, cette force de résistance des tissus indurés contre l'action des escharrotiques a des limites, et il est possible qu'une substance caustique dont une première, une seconde, une troisième application, sont restées inefficaces en apparence, produise à la quatrième ou cinquième fois une escharrification étendue des parties avec lesquelles on l'aura mise en contact. Ce résultat s'explique par l'influence irritante répétée de l'agent caustique qui, en augmentant graduellement la vascularité des parties qu'il touche, y multiplie les voies par lesquelles s'opèrent l'absorption et l'imbibition.

Ces faits doivent toujours être présents à l'esprit du praticien, et c'est d'après eux qu'il doit se guider pour manier les agents caustiques, qui peuvent être, entre ses mains, suivant la mesure avec laquelle il saura ou voudra les employer, soit de simples

modificateurs, soit des cathérétiques, soit des escharrificateurs profonds.

Enfin, il est une dernière considération importante à signaler, avant d'exposer les règles du traitement du crapaud, c'est que la perversion de la sécrétion cornée, caractéristique de cette maladie, n'a pas la même intensité et la même ténacité dans tous les départements de l'appareil kératogène. L'observation démontre, en effet, que sur le tissu podophylleux il suffit, dans l'immense majorité des cas, de l'application, pendant quelques jours, de simples agents modificateurs, pour ramener la sécrétion kératogène pervertie à ses conditions normales, et produire ainsi, sur toute sa surface, la formation d'une couche de corne concrète et solidement adhérente; tandis que le tissu velouté, considéré dans son ensemble, est bien plus réfractaire à l'influence de ces agents et même de moyens plus puissants, mais non pas, cependant, au même degré dans toute l'étendue de la région plantaire. L'observation démontre encore que c'est principalement dans les lacunes médiane et latérales de la fourchette qu'on rencontre le plus de difficultés pour se rendre maître du mal, tandis que sur toute la circonférence de la sole, à la face inférieure de l'os du pied et sur les parties saillantes du corps pyramidal, ce résultat est relativement bien plus facile à obtenir. Mais dans les lacunes, l'altération se cantonne, pour ainsi dire, et résiste beaucoup plus longtemps qu'ailleurs, et même il arrive souvent, pour peu qu'on néglige de la poursuivre et de la maintenir dans ce dernier retranchement, qu'alors elle reconquiert graduellement le terrain qu'on était parvenu à lui enlever, et que la lutte est à recommencer sur de nouveaux frais.

Ces faits acquis, la règle de conduite à suivre dans le traitement du crapaud est toute tracée : puisque l'observation démontre que, par l'emploi de simples modificateurs, on peut rétablir la fonction cornée pervertie, dans une grande partie de l'appareil kératogène, sans l'intéresser dans sa structure, l'indication évidente est de recourir tout d'abord à ces agents, afin de circonscrire le mal dans les plus étroites limites possibles, et de borner là l'action destructive des escharrotiques si, en désespoir de cause, on se trouve forcé d'en faire usage à ce titre.

Les substances pyrogénées, telles que le goudron, l'huile de pétrole, l'huile de cade ou la suie de cheminée associée à la térébenthine liquide, sont celles qui peuvent le mieux satisfaire à cette première indication, en vertu de leurs propriétés tout à la fois astringentes et excitantes, et sans doute aussi de l'influence

spéciale qu'elles exercent sur la matière cornée au moment de sa formation. Il y a bien longtemps déjà que, dans la pathologie humaine, l'usage de ces substances a été recommandé dans le traitement d'un certain nombre de maladies cutanées, caractérisées par une perversion de la sécrétion épidermique. MM. Trousseau et Pidoux disent que le goudron notamment peut être employé avantageusement contre la gale, la teigne granulée, l'herpès, l'eczéma et même les affections lépreuses. (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap.*, 1851.) Dans la pathologie vétérinaire, le goudron et les autres préparations pyrogénées ont été mis aussi, de longue date, en usage, pour répondre aux mêmes fins. Mais c'est dans l'ouvrage de Delabère-Blaine que se trouve indiquée, pour la première fois que nous sachions, la prescription du goudron contre la *fourchette pourrie*. Delabère-Blaine recommandait de l'associer à l'acide sulfurique, dans la proportion de deux onces contre six dragmes, et d'en verser tous les jours une cuillerée dans le vide de la fourchette. Il pensait que la même préparation était aussi très-convenable contre le piétin du mouton, et les maladies analogues des ongles des bœufs, mais il ne semble pas croire à son efficacité contre le crapaud du cheval, car il n'en est plus question ni directement ni par renvoi dans l'article consacré à cette dernière maladie. (Delabère-Blaine, *Not. fondament. sur l'art vét.*, 1803.)

Bracy-Clark a aussi recommandé le goudron contre ce qu'il appelle l'ulcère de la fourchette (fourchette pourrie); il prescrit de l'appliquer avec un pinceau sur la corne de la fourchette et dans sa crevasse, après avoir préalablement rempli cette dernière d'onguent égyptiac; il dit bien, il est vrai, « avoir vu que le goudron seul suffisait pour arrêter la suppuration et qu'il aidait la nouvelle corne à se former d'une manière saine, lorsqu'il était appliqué régulièrement; » mais ce paraît être là, pour lui, une exception, car il recommande avant tout l'usage des dessiccatifs métalliques, tels que le vitriol blanc et l'égyptiac. [Bracy-Clark, *Essai sur l'ulcère de la fourchette* (*Rec. vét.*, 1826).]

Dans un autre mémoire antérieur de quatre ans à celui qui précède, le célèbre vétérinaire anglais préconise de même l'emploi du goudron associé à celui de l'égyptiac dans le traitement du crapaud. Suivant lui, l'égyptiac doit être appliqué sur les parties dépouillées de corne, et par-dessus cette première couche d'onguent, il faut mettre des plumasseaux d'étoupe recouverts d'une couche épaisse de goudron. Ce traitement doit être renouvelé au bout de quarante-huit ou de vingt-quatre heures, suivant

les indications. Bracy-Clark rejette comme trop irritants les applications de vert-de-gris en poudre, de beurre d'antimoine, de caustique lunaire (azotate d'argent), d'acide nitrique ou hydrochlorique, etc. Pour lui, l'important dans le traitement du crapaud, c'est d'empêcher la corne voisine des parties dénudées d'exercer à leur circonférence une pression irritante ; en ayant recours à l'application assidue du goudron, combinée avec une compression uniforme, régulière et forte, sans être excessive, on doit venir à bout de la plupart des cas.

Dans une autre partie de ce travail, Bracy-Clark signale avec justesse les lacunes de la fourchette et les angles d'inflexion comme les points où la sécrétion morbide est le plus longtemps persistante ; mais, ajoute-t-il, « l'emploi du goudron en grande abondance (plentiful use of tar) semble avoir le pouvoir de tarir cette transsudation et l'on ne saurait trop persévérer dans son usage, d'autant qu'il sert à préserver les pieds de l'humidité, lorsque les chevaux sont utilisés à leur service. » (*Essay on canker,* 1822.)

Comme on le voit, d'après ces citations, Bracy-Clark avait très-bien reconnu et signalé, dès 1822, les propriétés remarquables que possède le goudron de tarir les sécrétions morbides de l'appareil kératogène. Il y a donc toute justice à lui restituer le mérite d'avoir fait, le premier, l'application de cette substance à la cure du crapaud. Mais pour être juste encore, il faut dire que les prescriptions de Bracy-Clark, malgré l'autorité de son nom, étaient restées sans influence sur les esprits, et qu'ignorées en France, méconnues ou oubliées en Angleterre, elles n'étaient pas entrées dans le domaine de la pratique. Témoin l'*Hyppopathology* de W. Perciwall, dont le quatrième volume *On Lameness* a été publié en 1852, et où le nom de Bracy-Clark n'est même pas mentionné dans le chapitre sur le canker (crapaud), bien que son auteur lui ait donné d'assez grandes proportions. Il y a donc quelque mérite d'avoir rendu à la pratique la méthode de traitement dont les pyrogénés sont la base, et ce mérite appartient incontestablement à notre collaborateur M. Reynal. Cette part faite à chacun, voyons maintenant les règles d'application de cette méthode.

La première indication à remplir est d'abattre l'excédant de corne de la paroi, dont la longueur, comme on le sait, est souvent excessive dans cette maladie, et de préparer un fer convenable pour les pansements. La forme de ce fer varie nécessairement suivant que le crapaud est localisé exclusivement à la face

plantaire ou qu'il se propage sur les lames podophylleuses, dans une étendue plus ou moins considérable. Dans le premier cas, le fer doit être complet et ajusté de manière à s'adapter à la circonférence de la muraille. Celui dont on fait usage le plus ordinairement dans la pratique est le fer *à dessolure*, plus ou moins couvert, suivant l'étendue du mal, et ajusté au degré voulu pour l'adaptation libre des éclisses à l'aide desquelles le pansement de la région plantaire est maintenu.

Quelques fers spéciaux ont été conseillés pour faciliter le renouvellement des pansements et permettre l'utilisation du cheval pendant le traitement. Celui qu'indique Mercier dans son mémoire est ingénieusement conçu, d'une facile exécution et doit être recommandé; en voici la description telle qu'il la donne : « Faites un fer à dessolure un peu couvert, surtout en pince; faites-y quatre ou six étampures; diminuez l'épaisseur de chaque éponge dans la longueur d'un pouce, en lui conservant sa largeur, et recourbez-la comme une crosse sur la face supérieure du fer; les deux éponges représentent ainsi les deux compartiments d'une charnière, dont le troisième et intermédiaire appartient à la plaque. Celle-ci ne doit être préparée que lorsque le fer est ajusté; pour la faire, prenez un morceau de tôle, découpez-le sur la forme de l'intervalle des branches du fer, recourbez son bord postérieur sur sa surface inférieure, de manière à former un tube cylindroïde; examinez si la plaque peut se placer facilement sous le fer; puis construisez une cheville en fer, disposez-la de telle sorte qu'elle puisse traverser d'un bout à l'autre la charnière que vous avez faite et donnez-lui un peu plus d'étendue que celle qu'elle doit parcourir. » (Mercier, *Mém. sur la podoparenchydermite.*)

W. Perciwall donne dans son livre la figure d'un fer spécial dont la plaque est articulée à la voûte par une charnière et maintenue en place lorsqu'elle est rabattue à l'aide d'une traverse fixée sur les éponges par des vis. Ce fer, de l'invention de M. Wells, vétérinaire à Norwich, est trop compliqué pour être d'un facile emploi : celui de Mercier lui est de beaucoup préférable.

L'usage possible de l'un ou de l'autre de ces appareils implique que la paroi du sabot peut être ménagée dans une assez grande étendue de sa circonférence pour qu'on puisse y adapter solidement un fer. Mais lorsque les conditions de la maladie imposent l'obligation de pratiquer de larges brèches, alors on se trouve réduit souvent à la nécessité, tout au moins dans les premiers temps du traitement, de n'appliquer sous le pied qu'un

tronçon de fer, proportionné dans ses dimensions à l'étendue de la partie de la muraille sur laquelle on peut le fixer.

Il y a même des circonstances où l'on se trouve dans l'impossibilité absolue de faire usage d'un fer quelconque, tant le mal occupe une vaste étendue sous la paroi, et où il faut recourir à l'emploi de bottines, fixées autour de la couronne à l'aide de courroies souples, sous lesquelles on interpose une étoupade pour prévenir les effets de leur contact direct avec la peau.

La règle, dans tous les cas, est de prendre ses mesures pour que les pansements de la région digitale puissent être fixés de la manière la plus exacte et que, par leur intermédiaire, on puisse exercer sur les parties malades une compression méthodique, portée à un assez haut degré, mais sans être excessive.

Ce premier temps de l'opération accompli, le deuxième consiste dans le détachement à l'aide d'instruments appropriés (boutoir, couteau anglais, rainettes et feuilles de sauge) de toutes les parties de corne qui ne sont plus adhérentes aux tissus, soit à la face plantaire, soit en quartiers, soit en talons. Il faut éviter, dans cette manœuvre, d'entamer les parties vives; mais l'indication impérieuse est de poursuivre le mal partout où il existe et de ne laisser nulle part un seul point où la corne soit désunie par un suintement morbide. Mieux vaut empiéter sur les parties saines et les faire saigner que de négliger de mettre complétement à découvert une partie malade. Cela fait, la corne doit être amincie dans une grande étendue et jusqu'à mince pellicule, sur la circonférence des brèches dont le sabot est traversé, afin de lui donner une souplesse qui lui permette de se prêter, dans une certaine limite, au gonflement des parties dénudées. Cette recommandation est des plus importantes, car si ces parties, en se tuméfiant, rencontrent sur leur marge la résistance de la corne conservée dans toute son épaisseur, elles subissent, à cet endroit, une sorte d'étranglement dont l'effet immédiat est de les rendre plus turgescentes, en y précipitant le mouvement fluxionnaire. Dans ces conditions, ou bien la pression qu'elles subissent détermine, par son excès, des accidents gangréneux, ou bien elle allume dans les parties une inflammation diffuse sous l'influence de laquelle le crapaud se propage dans une plus vaste étendue.

Une fois le mal mis à nu partout où il existe, et partout la corne scrupuleusement amincie sur la circonférence des points qu'il occupe, il faut raser, à l'aide de ciseaux, d'une feuille de sauge ou d'une rainette bien tranchante, tous les fics développés à la surface et sur la marge du tissu velouté. Cette opération est plus

expéditive que la compression au moyen de laquelle il serait possible d'en produire l'atrophie. Simultanément, il faut couper les pinceaux de corne, au ras de leur base, mais sans intéresser le tissu qui les supporte, puisque ces pinceaux, loin d'être un signe morbide, sont l'indice, au contraire, de l'intégrité conservée de la fonction kératogène, à l'endroit où ils s'élèvent.

Lorsque le crapaud est très-étendu et que la paroi se trouve désunie de chaque côté en quartiers ou sur toute sa circonférence, il y a avantage de pratiquer, en plusieurs fois, les opérations que nous venons d'indiquer. On se ménage ainsi la possibilité de maintenir sous le pied un fer entier ou tronqué qui permet d'appliquer des pansements d'une manière plus méthodique; tandis que si, dans une même séance, on abattait toute la paroi décollée, les résultats du traitement se trouveraient compromis, d'une part, par l'impossibilité où l'on serait d'exercer sur les tissus dénudés une compression suffisante, et de l'autre, par les altérations très-graves qui pourraient résulter de l'appui trop *ferme* que l'animal continue à effectuer sur son pied à peu près insensible, quoiqu'il soit en partie ou complétement *désaboté*. Nous avons vu des complications très-redoutables de gangrène des parties molles et de nécrose de l'os du pied, dans la région de la pince, survenir dans ces conditions.

Après l'achèvement de ces différentes opérations, le fer est fixé, puis on recouvre toute la surface malade et la corne adjacente d'une couche épaisse de goudron que l'on maintient appliquée à l'aide d'une étoupade et d'un appareil convenable (éclisses, plaque et bandage circulaire). L'important est que cet appareil permette le renouvellement facile des pansements et que, par son intermédiaire, on puisse exercer sur les parties une compression exacte, régulière et suffisamment énergique. Le pansement doit être renouvelé tous les jours, et même deux fois par jour dans le début du traitement.

Telle est la puissance modificative du goudron tout à la fois sur les organes sécréteurs et sur les produits sécrétés, qu'il n'est pas rare de voir à la levée du premier appareil, le lendemain de son application, les tissus revêtus d'une pellicule de corne concrète et adhérente à leur surface, de telle façon que le grattage ne l'en détache pas. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer plus haut, cet effet se manifeste sur le tissu podophylleux beaucoup plus rapidement qu'à la région solaire et y est plus parfait et plus durable.

Au deuxième pansement, il faut, avec le doigt ou une spatule

ou un plumasseau sec, frotter les surfaces recouvertes d'une couche de corne déjà concrète, la détacher partout où elle ne tient pas, rafraîchir sa surface avec un instrument bien tranchant ou des ciseaux là où elle est adhérente, enlever complétement par le grattage ou par des frictions sèches la matière d'apparence caséeuse dans les points où elle s'est accumulée, puis recouvrir d'une nouvelle couche de goudron et la corne consistante et les surfaces qui en sont encore dépouillées : mêmes moyens de contention et mêmes degrés de compression du pansement.

Au troisième jour, il peut arriver que toute la couche de corne concrète, formée sous l'influence des premières applications goudronnées, soit désunie dans la région solaire des parties auxquelles elle avait commencé d'adhérer ; c'est que l'influence modificative exercée par le goudron s'est éteinte, et que l'action morbide a repris son empire. Alors la substance cornée sécrétée, au-dessous de cette première couche concrète, n'ayant pas les qualités voulues pour s'unir à elle, en se concrétant à son tour, s'interpose en nappe molle entre elle et le tissu générateur, et détruit les premières adhérences contractées.

Il faut enlever alors et la pellicule de corne compacte que la sécrétion morbide a détachée des parties et la couche sous-jacente de matière cornée diffluente produite par cette sécrétion. Les tissus mis à nu par cette opération se présentent soit avec une teinte blanche mate, due à l'excrétion à leur surface d'une nouvelle couche de corne en voie de formation, soit encore avec une teinte opaline rosée et un aspect lisse qui accuse un degré plus avancé du mal. Nouvelle application goudronnée, après avoir, comme dans le premier cas, parfaitement séché les surfaces dénudées, et rafraîchi, sur leur circonférence, la corne de bonne nature qui en forme la lisière. Cette dernière prescription doit être rigoureusement observée à chaque pansement : la sécrétion cornée étant remarquablement activée, dans cette maladie, sur les parties conservées saines, si l'on n'a pas le soin de contre-balancer sa pousse par des amincissements journaliers, elle ne tarde pas, en devenant très-exubérante au-dessus du niveau des parties malades, à les enclaver dans des infundibulums de plus en plus profonds, qui servent de récipients où la matière caséeuse s'accumule, s'échauffe, se putréfie, et devient ainsi, pour les surfaces avec lesquelles elle reste en contact, une cause permanente d'irritation, favorable à la prolongation du mal dont elles sont le siége et à son irradiation sur une plus grande étendue.

Ces prescriptions et ces manœuvres doivent donc être suivies et pratiquées avec persévérance, pendant un certain nombre de jours. En détachant à chaque pansement quotidien, par le grattage, le frottement ou l'excision, toute partie de corne déjà concrétée, mais non suffisamment adhérente; en maintenant toujours la corne périphérique au niveau de celle qui tend à se former; en renouvelant, enfin, l'application du goudron sur les parties où la corne a été amincie et sur celles qui en sont actuellement dépouillées, on ne tarde pas à voir la sécrétion normale gagner, peu à peu, du terrain, et rétrécir proportionnellement le champ du mal.

Lorsque, après quinze à vingt jours de l'emploi persévérant de cette médication, il demeure constant que le mal reste stationnaire dans le fond des lacunes où il s'est cantonné, c'est alors le cas d'associer aux substances pyrogénées dont on doit continuer l'usage sur la corne consolidée, des poudres absorbantes comme la chaux anhydre, le chlorure de chaux bien sec ou la cendre de bois finement tamisée. Mises en contact avec les parties humides, ces matières pulvérulentes les dessèchent en vertu de leur grande affinité pour l'eau, opèrent sur elles une action astringente et déterminent la concrétion de la portion de corne diffluente avec laquelle elles font corps. En répétant leur application deux et même trois fois par jour, après avoir eu la précaution de détacher toujours par le grattage ou le frottement les croûtes incomplétement adhérentes qui déroberaient les parties vives à l'action immédiate de ces nouveaux modificateurs, on parvient incontestablement à diminuer encore le champ de la sécrétion morbide, si ce n'est à la tarir complétement.

Que si, enfin, malgré l'emploi un certain temps continué de ces derniers agents, le mal résistait encore dans quelque endroit très-circonscrit comme le pli d'une lacune, il y a alors indication de recourir à l'usage des escharrotiques. Mais il ne faut pas mettre à contribution, immédiatement, leurs propriétés destructives. Ainsi que nous l'avons rappelé plus haut, le tissu kératogène, modifié par l'état inflammatoire chronique, doit à sa compacité augmentée et à l'impénétrabilité qui en résulte, de pouvoir supporter le contact direct des caustiques, même concentrés, sans se laisser escharrifier. Grâce à cette propriété de résistance, les caustiques peuvent n'être employés tout d'abord qu'à titre de modificateurs superficiels. En les appliquant avec mesure sur les parties dénudées, il est possible de n'obtenir, par leur intervention, qu'une simple astriction des surfaces et la

concrétion de la matière cornée diffluente qu'elles sécrètent. Le mode d'action des caustiques est identique, dans ce cas, à celui des poudres absorbantes : c'est en vertu de leur avidité pour l'eau qu'ils produisent ces effets. Le secret pour maintenir leur action dans les limites que nous venons d'indiquer, est de ne les employer qu'avec une juste mesure et par intermittence, et non pas d'une manière répétée, coup sur coup, comme on peut le faire avec les poudres moins actives; la répétition de leur contact ayant pour effet, ainsi que nous l'avons dit déjà, de déterminer l'injection vasculaire des parties, et conséquemment de les rendre plus facilement pénétrables. Il faut donc se borner d'abord à toucher les surfaces dénudées avec un pinceau trempé dans un acide ou dans une matière déliquescente, comme le beurre d'antimoine, le chlorure de zinc, la solution de potasse, etc., etc.; et le lendemain de cette médication, on doit revenir à l'usage des topiques pyrogénés, pour recourir de nouveau aux applications caustiques, et toujours ainsi pendant un certain temps. De tous les agents caustiques, le plus convenable à employer, nous semble-t-il après expérimentation, en raison de son action, pour ainsi dire minorative, est l'acide nitrique, ce *lenius urens* de tous les cautères potentiels. Il est rare que, par son usage, on dépasse les limites de l'action thérapeutique.

Dans les premiers jours de l'application des caustiques, sous cette forme et à cette dose, leur action exclusivement astringente et dessiccative se traduit par la formation d'une croûte brunâtre, assez épaisse, qui a été prise souvent pour une escharre, mais qui n'est que de la corne concrétée, car elle se détache au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, en laissant à nu les tissus inattaqués, ainsi qu'en témoignent leur teinte blanche et la sécrétion caséeuse dont ils sont recouverts. Lorsque, au contraire, une véritable escharre s'est formée sous l'influence des agents potentiels, elle fait corps avec les parties, y reste intimement adhérente dans le principe et ne s'en détache enfin que lentement; huit, dix, quinze, vingt et trente jours peuvent être nécessaires pour sa complète élimination.

Dans les pansements consécutifs à l'application des caustiques, il faut toujours avoir la précaution d'enlever la couche concrète de matière cornée qui recouvre les tissus, lorsqu'elle ne leur est pas suffisamment adhérente, afin que le contact avec ces tissus du modificateur dont on veut faire usage, caustique ou substance pyrogénée, soit plus direct ou plus efficace. Sans cette précaution, il serait impossible de reconnaître l'état de ces parties et

de savoir auquel de ces modificateurs il faut donner actuellement la préférence. Par ces moyens alternés, on parvient souvent à ramener la sécrétion cornée à son état normal, sans qu'il soit nécessaire de pousser les choses jusqu'à la destruction des tissus sécréteurs.

Mais cette destruction est cependant, dans quelques cas, impérieusement commandée, lorsque la ténacité du mal est telle que les substances employées contre lui comme modificatives demeurent absolument impuissantes. Force est bien alors de détruire les tissus qui en sont le siége, puisque, dans les conditions actuelles de leur organisation, il est impossible de les ramener à leurs fonctions normales. On peut employer pour cet usage tous les agents caustiques, acides et alcalis concentrés, composés salins, *pâtes* spéciales (*voy.* le mot CAUSTIQUE); avec tous, on peut produire l'escharrification, seulement il faut les manier avec assez de mesure pour borner leur action à l'épaisseur du tissu kératogène et ne pas porter la destruction jusque sur l'os, et, ce qui est pis encore, jusque sur l'aponévrose plantaire.

Quant au choix à faire entre ces différents agents potentiels, c'est là une question d'une importance, ce nous semble, assez accessoire. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'on peut faire une escharre avec l'acide sulfurique, avec le beurre d'antimoine, avec le chlorure de zinc, avec la potasse caustique, avec le sublimé corrosif, etc.; et il nous paraît que ceux qui, dans la pratique, préconisent l'un de ces agents d'une manière exclusive, s'inspirent plutôt de l'expérience qu'ils ont acquise de ses propriétés par des maniements répétés que de l'étude comparative des uns et des autres : c'est ce qui va ressortir clairement, croyons-nous, de l'exposé que nous allons faire tout à l'heure des différents procédés de traitement conseillés contre le crapaud et des succès certains que compte chacun d'eux, entre les mains de ceux qui les emploient.

Quant à nous, nous croyons que c'est un tort de se montrer exclusif en pareille matière; le crapaud est une maladie si souvent rebelle, quand il est confiné dans les lacunes de la fourchette, qu'on ne saurait avoir trop de cordes à son arc pour le combattre. Quand on est aux prises avec les difficultés si nombreuses et si variées des cas individuels, aucune ressource ne doit être dédaignée, car l'expérience enseigne que tel médicament qui ne convient pas pour un sujet peut être parfaitement approprié à la nature d'un autre. On ne saurait donc, à cet égard, fixer des règles précises et invariables; il y a évidemment là une

question de tâtonnement empirique qui ne peut être résolue qu'expérimentalement; quand on voit le mal résister à l'emploi d'un agent, il faut recourir à un second, à un troisième, jusqu'à ce que les chances de l'expérimentation vous fassent tomber sur celui qui paraît actuellement le mieux convenir.

Quoi qu'il en soit, une fois l'escharrification produite, ce qui se reconnaît aux signes que nous avons indiqués plus haut, c'est-à-dire à la transformation du tissu cautérisé en une substance sèche, d'une couleur foncée, fortement adhérente aux parties qui l'entourent et qu'elle recouvre, il y a lieu de s'abstenir jusqu'à nouvel ordre de l'emploi à nouveau des caustiques, et d'attendre l'achèvement du travail éliminateur. Bien que l'escharre formée n'occupe souvent qu'une étendue limitée au centre d'une surface malade, cette escharrification circonscrite peut être, cependant, suffisante pour tarir autour d'elle la sécrétion morbide et y rétablir la sécrétion normale. De quelque manière que ce résultat se produise, qu'il soit le fait d'une action révulsive ou d'une activité plus grande imprimée à la résorption interstitielle, toujours est-il qu'il n'est pas rare de voir les symptômes du crapaud s'amender dans une région périphérique, à mesure que s'établit autour d'une escharre centrale le travail de l'inflammation disjonctive et de la suppuration franche qui l'accompagne nécessairement. Nous avons été à même d'observer la succession de ces faits, d'une manière très-frappante, dans un cas particulier, il y a quelque temps. Un cheval ayant pris un clou de rue profond, dans un membre postérieur affecté d'un crapaud invétéré, fut conduit à l'École pour y être traité de sa blessure, la seule chose dont s'inquiétât le propriétaire, habitué qu'il était à utiliser son animal avec et malgré sa vieille maladie de pied. Force fut de pratiquer l'opération du clou de rue pénétrant à travers l'aponévrose. Après ce, un pansement goudronné fut appliqué sur la face plantaire, et, comme son renouvellement était contre-indiqué par la maladie récente dont on se proposait exclusivement la guérison, il fut laissé à demeure pendant une quinzaine. A la levée du premier appareil, la physionomie du pied s'était complétement transformée, chose, nous l'avouerons, tout à fait inattendue; partout la sécrétion morbide s'était tarie autour de l'infundibulum profond, creusé à l'endroit que le trou avait traversé, et partout la sécrétion cornée normale tendait à se rétablir, à tel point que le sujet de cette observation guérit, tout à la fois, et de son crapaud ancien et de la blessure pénétrante dont cette maladie s'était compliquée.

Il y a, dans ce fait, un enseignement dont la pratique pourra peut-être tirer profit; peut-être que, dans le cas où la maladie résiste, il y aurait avantage à établir au centre des parties les plus malades, soit avec le cautère actuel, soit avec un agent potentiel, soit simplement avec le bistouri, comme dans le cas précédent, une sorte de fontanelle où se concentrerait la sécrétion morbide au grand bénéfice des parties adjacentes.

En résumé, la méthode de traitement dont nous venons de formuler les principes et les règles, est essentiellement conservatrice. Elle commence toujours par l'emploi des simples agents, modificateurs pour rétablir la sécrétion kératogène sur la plus grande surface possible, sans intéresser la structure des parties malades; elle continue avec persévérance l'emploi de ces agents jusqu'à ce que l'inefficacité de leur action soit rendue manifeste par la permanence de la sécrétion morbide dans des points déterminés; alors, elle leur substitue les caustiques potentiels, qu'elle applique avec assez de mesure pour ne les faire agir qu'à titre de simples modificateurs superficiels; et lorsqu'enfin elle se décide à invoquer la puissance destructive de ces agents, le mal est alors tellement circonscrit que leur action peut être limitée à un très-petit espace. Or, ce n'est pas une chose indifférente dans le traitement des maladies du pied, en général, de conserver à l'appareil kératogène sa structure villeuse et feuilletée qui est la condition de la parfaite adhérence du sabot. Lorsque ce tissu est détruit, ce qui le remplace n'est qu'une membrane mince, lisse ou à peine villeuse, douée il est vrai de la faculté sécrétoire, mais n'ayant pas les conditions physiques voulues pour s'engréner solidement avec le produit sécrété et lui donner les solidités d'adhérence qu'exige l'usage du sabot : d'où ces décollements, par le sang, la sérosité ou le pus qu'on voit si souvent survenir dans les pieds qui ont subi des altérations profondes.

Il est donc essentiel, dans le traitement des maladies du pied, d'éviter ces conséquences : on le peut, même pour le crapaud, ainsi que l'usage des pyrogénés en témoigne. A quoi bon détruire alors? n'est-ce pas dépasser le but que d'agir ainsi? n'est-ce pas aller beaucoup au delà des exigences du mal? nous croyons l'avoir démontré.

Après avoir exposé la méthode de traitement que nous croyons préférable à toutes autres pour combattre le crapaud, il nous faut maintenant passer en revue les différentes méthodes et procédés qui ont été conseillés contre cette maladie.

On peut dire que toutes les ressources de la chirurgie, sans

aucune exception peut-être, ont été tour à tour invoquées et dirigées contre le crapaud; on s'est efforcé, en effet, de combattre cette maladie par le fer, par le feu et par les agents potentiels de toute nature, à tous les degrés et sous toutes les formes. Il est donc possible de ranger dans trois catégories distinctes les méthodes et les différents procédés auxquels ces trois ordres de moyens servent de base. C'est ce que nous allons faire, en commençant par la *méthode par les caustiques*.

A. MÉTHODE DE TRAITEMENT DU CRAPAUD PAR LES CAUSTIQUES.

Presque toutes les substances caustiques dont nous avons fait connaître les caractères dans l'article qui leur est consacré (*voy.* CAUSTIQUES), ont été mises à contribution pour la cure du crapaud. Nous pourrions donc nous borner à renvoyer à cet article pour l'indication de leur mode d'action; mais un certain nombre d'entre elles, servant de base à quelques procédés spéciaux parfaitement déterminés, ce serait laisser ce chapitre incomplet que de ne pas leur consacrer quelques développements.

Commençons cette récapitulation par le procédé de Solleysel.

1° PROCÉDÉ DE SOLLEYSEL.

Le chapitre du *Parfait Mareschal*, intitulé *Remèdes pour les fics qui viennent aux pieds*, est un de ceux qui prouvent le mieux que Solleysel était un véritable observateur et que les prescriptions qu'il formulait lui étaient souvent inspirées par l'étude expérimentale des choses. A part les interprétations empruntées aux doctrines humorales de l'époque, tout est parfait dans ce chapitre, et l'on s'étonne aujourd'hui que les préceptes si justes qu'il renferme aient pu être si complétement oubliés après l'institution des écoles vétérinaires, que Girard n'en fasse même pas mention dans les premières éditions de son *Traité du pied*. Cet oubli immérité est une conséquence probable d'un de ces revirements d'opinions, comme il s'en manifeste souvent dans les sciences qui ne sont pas encore fixées, lorsque l'abus d'un moyen, bon en soi, a été porté à un tel degré que les avantages qu'il présente disparaissent pour ne plus laisser voir que les inconvénients, mis seuls en évidence, qu'a produits le mauvais usage qu'on en a fait.

Le traitement de Solleysel consiste dans les manœuvres suivantes :

1° « Parer le pied où il y a un fic, afin d'avoir la facilité, avec le bistouri ou la feuille de sauge, de couper la corne tout autour,

tout aussi longtemps que l'on trouve du creux par-dessous, car c'est là où sont les racines; et, si l'on ne traitait que le haut des fics, la cure serait imparfaite, car le fic creuse et s'étend, et quoiqu'il paraisse petit au dehors, il a de l'étendue sous la sole.... »

2° Si, en cherchant à détacher la corne décollée à la base des fics, on a fait venir du sang, appliquer sur le sabot un restrinctif chaud, composé de térébenthine et de suie de cheminée, et exercer une compression méthodique sur la surface plantaire à l'aide d'éclisses.

3° Deux jours après, lever ce premier appareil et faire usage, pour le pansement des fics, d'un onguent dont voici la formule : vert-de-gris en poudre fine =6 onces (192 gr.); couperose pilée assez fin =6 onces; litharge pilée très-fin =4 onces (138 gr.); arsenic en poudre très-fine =2 gros (10 gr.); miel =2 livres (1 kil.); eau-de-vie =1 chopine ($0^l,46$). Mêlez le tout avec le miel dans un pot de terre net, et faites cuire sur un très-petit feu, en remuant souvent, jusqu'à ce que la composition soit suffisamment épaisse. Cet onguent doit être appliqué froid et maintenu à l'aide de plumasseaux roulés en forme de *tentes* et très-serrés, qui doivent être introduits dans les lacunes de la fourchette et dans les vides du pied, pour empêcher que les fics ne s'écrasent et ne s'élargissent, et il faut que le tout soit bien éclissé et bandé.

4° Maintenir cet appareil deux fois vingt-quatre heures; au bout de ce temps l'enlever; nettoyer bien le mal avec de la filasse sèche et voir s'il n'est pas resté de fics ou racines qu'il faille découvrir; puis laver le pied avec de l'eau seconde et réappliquer une nouvelle couche d'onguent; remplir les vides du pied avec des tentes très-serrées, et exercer avec les éclisses une compression forte, « car de l'appareil bien ou mal appliqué dépend une partie de la cure. »

5° Dans les pansements suivants, détacher avec une spatule les petites escharres, ou plutôt, dit avec raison Solleysel, les *pellicules* qui résultent de l'application de l'onguent; et si, après un ou deux pansements, on reconnaît que le fic n'est pas assez réduit de volume, alors il faut augmenter la puissance de l'*onguent contre les fics,* en y ajoutant de l'acide azotique assez concentré (très-bonne *eau-forte,* dit le texte), dans la proportion de trois onces pour la moitié de la composition précédente. Cet onguent *caustique* doit être appliqué sous le pied toutes les quarante-huit heures, et il faut que son action soit aidée de celle d'un panse-

ment fortement compressif. L'usage de ces deux onguents doit être alterné suivant les indications : recourir au premier seulement quand les fics sont suffisamment réduits de volume ; employer le second quand ils ont de la tendance à végéter. « Il faut en cela se conduire avec jugement et discrétion, dit Solleysel, et tout réussira bien. »

6° Si, malgré l'emploi de l'onguent caustique, le fic résiste et qu'il s'étende jusque sous le quartier, il faut alors le mettre à nu par l'enlèvement de la paroi, et le détruire à l'aide de la poudre de sublimé corrosif.

7° Quand il est très-volumineux, il est indiqué de l'exciser à l'aide de la feuille de sauge et du boutoir, puis, après avoir laissé le pied bien saigner, on suspend l'hémorragie avec un garrot placé dans le paturon, et l'on applique sur la plaie un restrinctif composé de menu sel bien pilé, de térébenthine et de suie de cheminée, que l'on y maintient à l'aide de plumasseaux fortement éclissés. Ce pansement doit être laissé à demeure pendant trois jours. Au bout de ce temps l'appareil est levé, les pellicules non adhérentes sont détachées avec la spatule, et le pied étant lavé avec l'eau seconde, on le panse suivant l'état des parties, soit avec l'onguent simple, soit avec l'onguent caustique.

8° Dans les pansements successifs, il faut alterner l'usage de ces onguents et recourir même aux caustiques en poudre ou au rasoir, suivant les indications qui ressortent de la tendance plus ou moins grande que les fics peuvent avoir à végéter ; « mais, dit Solleysel, partout où je peux employer le rasoir, je ne me sers pas de caustiques, parce qu'on voit ce qu'on fait, on va si avant qu'on veut et l'on ne cause pas tant de douleur.... ; les *cautères violents sont dangereux aux fics, car ils renvoient la matière, les font souffler au poil, et font bien du désordre ; ils mordent l'os du pied ; il en tombe des esquilles plus longues à se détacher que le fic ne serait à guérir.* »

9° Après la disparition des fics, les plaies du pied doivent être pansées avec une poudre faite de filasse hachée menu et de poix résine finement pilée : le tout maintenu à l'aide d'un appareil à éclisses.

10° Enfin, lorsque les chairs sont parfaitement à niveau, il faut les dessécher en les saupoudrant de tartre calciné qui y formera une croûte qu'il ne faut pas détacher jusqu'à ce qu'elle tombe d'elle-même. A la chute de cette croûte, on doit panser le pied avec le restrinctif de térébenthine et de suie ou avec une pâte composée de chaux vive délayée dans l'eau seconde ou dans

l'eau-de-vie. « Il y a dans cette cure à observer, dit Solleysel, la propriété, l'exactitude et le jugement, pour changer et appliquer le remède qui convient, selon que je l'ai ordonné. »

Comme médication interne, Solleysel recommande l'usage du *foie d'antimoine* « qui, dit-il, ne souffre rien d'impur dans le corps et dissipe l'humeur morbide qui abreuve et nourrit le fic. »

Tel est, très-fidèlement rapporté, le procédé que Solleysel a préconisé. Comme on peut en juger par les détails dans lesquels nous venons d'entrer, ce mode de traitement est très-rationnel, car il est essentiellement *conservateur*, les caustiques qui lui servent de base étant employés avec assez de mesure, pour ne produire, sur les tissus qu'ils touchent, qu'une action purement modificatrice, dans le plus grand nombre des cas. Ce fait est implicitement signalé dans le *Parfait Mareschal :* « Ce que l'on détache avec la spatule, après l'application de l'onguent, ce ne sont pas des escharres, y est-il dit, ce sont des *pellicules* ; » et, plus loin, Solleysel s'élève avec raison contre l'emploi des caustiques *violents* qui « sont dangereux et font bien du désordre. »

Ainsi, malgré les fourvoiements d'une fausse doctrine, Solleysel, inspiré par son sens pratique et guidé par l'observation attentive des faits, était arrivé à formuler, relativement au crapaud, une méthode de traitement tout à fait judicieuse et qui n'aurait jamais dû être répudiée. Cependant cette méthode fut frappée de discrédit, comme toutes les choses de l'ancienne hippiatrie, à l'époque de l'institution des écoles vétérinaires, et pendant très-longtemps c'est la tradition empirique seule qui l'a conservée et a su en tirer profit. Aujourd'hui, on ne saurait contester l'efficacité du mode de traitement conseillé par Solleysel, lorsque l'on a soin « d'observer la propriété, l'exactitude et le jugement, pour changer et appliquer le remède qu'il convient. »

2° PROCÉDÉ DE TRAITEMENT PAR L'ACIDE NITRIQUE SEUL.

Quelques praticiens, au lieu d'associer l'acide nitrique à d'autres substances, comme l'a conseillé Solleysel, préfèrent l'employer exclusivement en le mettant directement en contact avec les surfaces malades, après les avoir au préalable dépouillées de toutes les portions de corne qui n'y sont plus adhérentes ; telle est, par exemple, la manière de faire de M. Delorme, vétérinaire distingué du département des Bouches-du-Rhône, qui a été souvent à même d'observer et de traiter le crapaud sur les animaux de sa localité. « Le caustique que je préfère, nous écrit

M. Delorme dans une lettre qu'il a bien voulu nous communiquer sur ce sujet, est l'acide nitrique. J'ai tout essayé, et en définitive, ce dernier m'a paru le meilleur. Voici comment je l'applique : je fais des tentes d'étoupe tordue, de la grosseur et de la longueur d'un tuyau de plume, plus ou moins suivant l'indication. Ces tentes, imbibées d'acide nitrique, sont enfoncées dans les lacunes de la fourchette, où je les laisse trois, quatre et cinq jours. A cet effet, il faut qu'elles soient poussées très-profondément. Les pansements suivants se font d'après les mêmes principes. Quelquefois même, je verse l'acide dans les lacunes, et lorsque l'effervescence est apaisée, je place encore dessus la tente imbibée. Par ce procédé, et lorsque la maladie en est réduite aux lacunes, il est rare que la guérison ne soit pas complète en quinze ou vingt jours. Il est bien entendu que le pied malade doit être tenu aussi proprement que possible. Dans ce but, je fais constamment travailler les animaux, lorsque le temps est sec et aussi lorsqu'il n'existe pas de boiterie. Quant à l'acide sulfurique, c'est à mon avis le plus dangereux et le moins efficace des caustiques dans le traitement du crapaud ; il produit une escharre très-épaisse qui met jusqu'à vingt jours pour se détacher, tandis que celle que détermine l'acide azotique est toujours très-superficielle et se détache ordinairement du quatrième au cinquième jour. (Delorme, *lettre particulière.*)

William Perciwall préconise aussi l'acide nitrique de préférence à tout autre caustique. « Je sais par expérience, dit cet auteur recommandable, qu'aucun caustique n'est aussi puissant et aussi actif que l'acide nitrique; il peut rendre d'utiles services. J'ai fait usage des différentes préparations d'arsenic, de mercure, de cuivre, de zinc, etc., mais bien que quelques-unes d'entre elles puissent être utiles, il n'y en a aucune que je préfère à l'acide nitrique, pour détruire les fongosités du crapaud. Ses effets sont instantanés et décisifs, et son action corrodante reste toujours limitée aux parties touchées. » Voici comment procède Perciwall : soit que les fongosités aient été, au préalable, excisées avec le bistouri, ou que les parties malades aient été seulement dépouillées de leur humidité, il trempe dans l'acide un tampon d'étoupe fixé à l'extrémité d'un bâtonnet, et il frotte de ce tampon toutes les surfaces malades, en ayant soin de faire pénétrer l'acide dans toutes les excavations du pied et dans les interstices des fics. Après ce, application d'un pansement compressif. Simultanément, administration d'un purgatif. Si la douleur causée par cette cautérisation est trop intense le lendemain, le pansement

doit être levé et le pied plongé dans un bain chaud, suivi de l'application d'un cataplasme à demeure. Si rien ne force à lever l'appareil, il faut le laisser en place pendant deux ou trois jours. Au bout de ce temps, l'aspect des parties malades est complétement changé. Elles présentent une couleur blanche, et par le frottement, on en détache une matière épaisse, adhérente, au lieu du liquide ichoreux et fétide qu'elles sécrétaient. L'acide nitrique doit alors être réappliqué une seconde et une troisième fois, et ensuite, suivant les indications particulières, il faut alterner son usage avec celui de caustiques moins énergiques, tels que le beurre d'antimoine, le sulfate de cuivre, l'acétate de cuivre, la liqueur bleue de Morton (sulfates de cuivre et d'alun, $\bar{a}\bar{a}=3$ onces; eau$=2$ livres; acide sulfurique $=1$ once $1/2$), etc. « Les changements dans les applications médicamenteuses sont ordinairement utiles, dit W. Perciwall. Souvent, sous l'influence d'un traitement donné, on voit un amendement notable se produire d'abord, puis le mal empire si l'on persiste dans le même traitement au delà d'une certaine limite de temps.... Il faut donc, en résultat dernier, savoir varier les topiques, afin d'arriver à détruire, sur les tissus malades, les productions anormales et à substituer une sécrétion cornée physiologique à celle qui est viciée. » (W. Perciwall, *Lameness in the Horse,* vol. IV, 2e part., 1852.)

3° PROCÉDÉ DE TRAITEMENT PAR L'ACIDE SULFURIQUE.

L'acide sulfurique a été mis aussi à contribution, dans la pratique, pour le traitement du crapaud, soit seul, soit associé à d'autres substances qui en atténuent l'action trop puissante et en rendent l'application plus commode. Seul, il est employé à cet usage par quelques praticiens avec d'incontestables succès. Nous savons pertinemment que c'est à cet agent qu'ont recours quelques opérateurs renommés par leur habileté à guérir le crapaud. Tout le secret de son emploi est dans la juste mesure de son application, car ce caustique est beaucoup plus actif que l'acide nitrique, et il détruit vite et profondément, pour peu que l'on excède les doses convenables. Il ne faut l'appliquer qu'avec un pinceau et en mouiller à peine les surfaces malades, et dans les points seulement où elles offrent la teinte grise plombée qui dénonce qu'elles ne sont pas intéressées dans leur continuité. Là où elles sont recouvertes de bourgeons charnus, leur vascularité plus grande les rend trop vulnérables par l'agent caustique pour que son application sur ces points ne soit pas expressément contre-indiquée. Autrement on produirait des escharres très-profondes et

très-tenaces. Le traitement du crapaud par l'acide sulfurique exige aussi, de la part de celui qui l'emploie, de grands soins et une grande assiduité dans l'application des pansements qui doivent être très-compressifs et renouvelés tous les jours et même deux fois par jour, lorsque la sécrétion morbide est très-abondante.

L'acide sulfurique est l'agent essentiel de quelques procédés particuliers, dont nous devons faire une mention spéciale, pour exposer aussi complétement que possible l'histoire de la thérapeutique du crapaud.

A. *Procédé de Collignon.* L'agent préconisé par Collignon est l'eau de Rabel (alcool à 85° = 3 parties; acide sulfurique à 66° = 1 partie). Atténué par son mélange avec l'alcool, l'acide sulfurique est bien moins caustique qu'employé pur, et il peut être appliqué en plus grande quantité sur les surfaces malades et avec bien moins de danger de les escharrifier. C'est à ce titre que l'eau de Rabel est un agent modificateur auquel on peut recourir avec beaucoup d'avantage pour rétablir la sécrétion kératogène dans les régions du pied où, comme sur le tissu podophylleux, son altération est le moins tenace. Mais dans les lacunes latérales et centrale de la fourchette, où cette altération est si persistante, l'action de l'eau de Rabel reste le plus souvent impuissante; c'est au moins ce qui résulte pour nous de l'expérience que nous en avons faite.

B. *Procédé de Mercier.* La liqueur caustique formulée par Mercier pour le traitement du crapaud, est composée d'acide sulfurique = 1 partie; essence de térébenthine = 4 parties. Mettre l'essence dans un vase à large ouverture, placé à l'air, verser doucement l'acide et agiter le mélange. L'acide doit être versé avec précaution, à cause de la vive effervescence et du développement considérable de chaleur qu'il détermine au contact de l'essence. La liqueur ainsi obtenue est noire, visqueuse, d'une odeur fortement pénétrante, un peu empyreumatique. Elle participe des propriétés de l'acide libre qu'elle renferme, de celles de l'essence non décomposée qu'elle contient, et enfin de celles encore des principes pyrogénés qui s'y sont développés, et à ces titres elle répond d'une manière satisfaisante aux fins que l'on se propose dans le traitement du crapaud. C'est un bon médicament qui, sans avoir l'infaillibilité d'action dont son inventeur l'a doté, ne laisse pas que de pouvoir rendre d'utiles services comme agent modificateur des parties malades.

Mercier recommandait d'opérer l'excision des tissus indurés

jusqu'à l'aponévrose, jusqu'aux cartilages, et même jusqu'à l'os qu'il ruginait, et alors de faire l'application de sa liqueur caustique dont il imbibait les plumasseaux qu'il mettait en contact avec les parties ainsi atteintes, afin, disait-il, d'en produire l'escharrification. Le caustique de Mercier ne doit être appliqué qu'à titre de simple modificateur, et au moyen d'un pinceau, et sur les parties simplement dépouillées de la corne.

c. *Procédé de M. Plasse.* L'agent essentiel du traitement préconisé par M. Plasse est encore l'acide sulfurique, associé à l'alun calciné dans la proportion de 100 grammes de ce dernier contre une quantité d'acide, suffisante pour former avec l'alun une pâte de la consistance du miel nouveau.

Après avoir préparé le pied à la manière ordinaire, c'est-à-dire de façon à dépouiller les parties malades de la corne non adhérente qui les revêt, M. Plasse étale à leur surface, avec une spatule de bois, une couche de sa *pâte caustique,* et il renouvelle cette application pendant cinq jours consécutifs, et dans quelques cas, deux fois par jour, lorsque les pieds ainsi traités ont été exposés à l'action de l'humidité. Le sixième jour, l'escharre formée par l'action du caustique doit être détachée avec la feuille de sauge, si elle ne tombe pas d'elle-même, et pendant cinq autres jours, la pâte caustique doit être réappliquée, et *ainsi de suite,* dit l'auteur, *jusqu'à ce que l'épaisseur des parties malades ait disparu.* « Les plaies prennent alors un aspect favorable, la sécrétion de la corne rentre dans la voie ordinaire, et on termine le traitement en appliquant tous les jours, à plusieurs reprises, une poudre composée de : alun calciné =500 gr. et sulfate de cuivre =100 gr. Ces substances doivent être réduites en poudre impalpable. »

Si la cicatrisation est assez avancée pour que cette poudre ne soit plus suffisamment adhérente aux parties, il faut, pour la fixer, humecter préalablement le pied avec un liquide composé de vinaigre =500 gr. et chlorure de sodium =100 gr. Lorsque l'accroissement de la corne est trop exubérant sur les confins des plaies, on doit avoir le soin de la mettre à niveau, afin que l'action des médicaments s'opère d'une manière plus immédiate sur les parties dépouillées.

Tel est l'ensemble des moyens conseillés par M. Plasse pour le traitement du crapaud; mais au lieu de recourir, à l'exemple de ses devanciers, à un pansement compressif comme moyen complémentaire et adjuvant des agents médicamenteux, ce vétérinaire conseille de supprimer toute espèce de pansement. Suivant lui,

« le crapaud doit être traité à l'air libre, sans appareil aucun ; c'est la condition sans laquelle on n'obtient rien de positif. » (*Rec. vét.*, 1851.)

On ne saurait contester que la formule du traitement proposé par M. Plasse ait pour elle les avantages d'une extrême simplicité dans l'application, puisqu'elle exempte les praticiens des soins et des difficultés qui résultent de l'adaptation exacte et des renouvellements rapprochés des pansements compressifs ; mais l'expérience que nous avons faite de cette formule depuis 1851 nous a démontré que, en suivant exactement les prescriptions du vétérinaire de Niort, on arrivait infailliblement à produire une escharrification profonde des parties sur lesquelles l'application de la pâte caustique était incessamment répétée pendant dix jours consécutifs et que la guérison n'était obtenue que par la destruction. C'est en cela que le procédé de M. Plasse nous paraît pécher, et nous croyons qu'il y a avantage à ne pas pousser les choses à l'extrême comme il le conseille, d'autant que l'escharrification peut être portée à un tel point que l'os et le tendon même peuvent y participer, comme nous en avons été témoin dans quelques-unes de nos expériences. Il nous paraît prudent de se borner à quatre ou cinq applications consécutives de la pâte caustique et d'en suspendre l'usage jusqu'au détachement, non pas de l'escharre, mais de la couche concrète de matière cornée formée sous l'incitation de son contact. Cela fait, il ne faut y recourir que par intervalle et non pas coup sur coup, comme le prescrit la formule. Employée avec cette mesure, la pâte caustique de Plasse n'agit qu'à titre de modificateur de l'appareil kératogène, et elle répond mieux aux fins que l'on se propose que lorsqu'on en use avec excès, jusqu'au point de produire l'escharrification profonde des parties.

4° PROCÉDÉ DE TRAITEMENT PAR LE BEURRE D'ANTIMOINE.

Le beurre ou proto-chlorure d'antimoine a été préconisé par Huzard père dans le crapaud ancien. (*Encyclop. méthod.*, t. v.) Bracy-Clark (*On the Canker*) et W. Perciwall (*On the Lameness*) en parlent comme d'un moyen dont l'application est usuelle en Angleterre. En France, l'usage de ce caustique a été surtout recommandé par M. Prevost de Genève. (*Rec. vét.*) Cependant malgré ces différentes prescriptions et l'autorité de ceux qui les avaient formulées, l'application du proto-chlorure d'antimoine à la thérapeutique du crapaud n'était plus très-fréquente dans la pratique, lorsque, en 1852, M. Huart, vétérinaire à Valenciennes,

communiqua à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire les résultats heureux qu'il avait obtenus de l'emploi de ce sel dans le traitement de cette maladie.

Le mode de faire de M. Huart consiste, le pied malade étant préparé avec les instruments tranchants, à étaler avec un pinceau d'étoupes, sur les parties dénudées, la liqueur caustique que renferment les flacons où se trouve contenu le beurre d'antimoine et qui résulte de la liquéfaction de ce sel dans la vapeur d'eau de l'air atmosphérique. Cette opération faite, on la complète par l'application de plumasseaux secs dont on comble les lacunes et tout le vide du pied, et le tout est maintenu à l'aide d'éclisses de manière que le pansement soit exactement et uniformément compressif.

L'application du beurre d'antimoine doit être répétée de la même manière toutes les vingt-quatre heures, après avoir eu le soin de dépouiller les surfaces malades des pellicules non adhérentes et de la matière caséeuse dont elles sont revêtues et l'on doit continuer ainsi pendant un nombre de jours indéterminé, jusqu'à ce que les tissus mis à nu soient fermes et secs et que conséquemment la sécrétion de matière caséeuse ait cessé ou à peu près. Alors, il faut substituer l'onguent égyptiac au beurre d'antimoine et achever ainsi la cure. Si dans quelques points du pied il existe des plaies produites par la cautérisation, elles doivent être pansées avec la teinture d'aloès.

Le régime des animaux doit être sec, et autant que possible il faut les faire promener et même les soumettre, lorsque le temps et l'état de leurs pieds le permettent, à un travail modéré. (*Rec. vét.*, 1856, in *Bull. de la Soc. imp. et cent. de méd. vét.*)

Telle est la formule du traitement préconisé par M. Huart. Suivant lui le beurre d'antimoine serait tellement efficace et certain que, par son emploi, « *la guérison radicale du crapaud serait désormais assurée d'une manière constante, sans retour et sans erreurs possibles.*

Nous avons expérimenté le beurre d'antimoine, en suivant exactement les prescriptions données par M. Huart, et voici les effets que nous avons observés : le résultat d'une première application de cette substance sur les tissus du pied affecté de crapaud est la formation à leur surface d'une couche assez épaisse d'une matière concrète, brunâtre, ayant l'apparence d'une escharre et qui n'est autre que la matière cornée, condensée et rendue solide par l'action du sel d'antimoine, dont l'hygrométricité est telle qu'il s'empare avidement de l'humidité de la corne

naissante, la dessèche et la concrète. Cette première croûte ne reste pas adhérente plus de vingt-quatre heures. A peine formée, elle est détachée des parties qu'elle recouvre par la sécrétion morbide qui, un moment suspendue sous l'influence de l'action dessiccative du sel antimonique, se rétablit immédiatement après que cette action s'est épuisée. Si après avoir enlevé cette corne concrétée et non adhérente, on a recours à une nouvelle application de la solution caustique, on voit d'ordinaire les mêmes effets se produire que sous l'influence de la première. Mais à la troisième ou quatrième application, les résultats sont différents; les tissus qui ont pu supporter impunément le contact des premières couches de caustique, en raison de l'humidité dont ils étaient imprégnés, se laissent imbiber par lui dès qu'ils ont été vascularisés par des applications successives et se transforment alors en escharre profonde, d'une couleur noire, qui ne se détache qu'au bout de quinze à vingt jours, en laissant à sa place une plaie bourgeonneuse.

Tel est le mode d'action du beurre d'antimoine : employé avec mesure, c'est un agent dessiccatif puissant, qui doit ses propriétés à son extrême avidité pour l'eau. Appliqué sur les parties dépouillées de leur corne pendant plusieurs jours consécutifs, il en détermine l'escharrification d'une manière infaillible. L'art peut donc l'utiliser à volonté comme agent purement modificateur ou comme agent destructeur. Le secret pour obtenir l'un ou l'autre de ces résultats est dans la manière avec laquelle on saura en faire usage. A ce double titre le proto-chlorure d'antimoine est un agent qui doit avoir et conserver sa place dans la thérapeutique du crapaud; et s'il n'est pas absolument exact que ce soit un moyen infaillible, il est incontestable que c'est un moyen utile, que l'art peut et doit mettre à contribution, surtout lorsque la maladie confinée dans les lacunes du pied résiste opiniâtrément à l'action des modifications simples, et qu'alors il est indiqué de détruire dans ces points circonscrits la trame des tissus malades, pour lui en substituer une autre qui puisse fournir d'une manière plus rapide son contingent à la réparation de la boîte cornée.

5° PROCÉDÉ DE M. DELAVAL.

M. Delaval, vétérinaire à Saint-Mard-sur-le-Mont, a adressé en 1856, à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire, un mémoire, encore inédit, où se trouve formulé un nouveau traitement du crapaud. Les agents thérapeutiques que préconise M. Delaval sont les sulfates de cuivre, de zinc et de

fer, employés soit en poudre, soit en solution dans l'eau, suivant le degré de la maladie. Si elle est au début et ne consiste que dans un suintement de la lacune médiane de la fourchette avec dénudation du tissu velouté, M. Delaval saupoudre la partie avec du sulfate de zinc pulvérisé, qu'il fait pénétrer avec une spatule jusqu'au fond de la lacune. Le crapaud est-il plus avancé, il faut tenir le pied immergé pendant dix à douze heures, sans pansement aucun, dans un bain composé de cinquante grammes de chacun des sulfates indiqués ci-dessus et de dix litres d'eau. On peut se servir pour faire prendre ces bains d'une botte de cuir, mais elle est difficile à tenir fixée sous le pied de l'animal, pour peu qu'il soit indocile. Le mieux est de faire creuser dans le sol de l'écurie, à l'endroit où doit être placé l'animal en traitement, une fosse quadrangulaire, transversale au grand axe du corps, mesurant trente centimètres de profondeur, sur soixante-dix de longueur et un mètre de largeur, et rendue impénétrable, d'une manière ou d'une autre à l'infiltration des liquides; des barrières latérales, antérieures et postérieures, fixées à hauteur du corps doivent encadrer l'animal et l'empêcher de se déplacer une fois qu'il a les pieds immergés dans le bain.

Lorsque tout est préparé pour faire prendre le bain, l'opérateur fait parer le pied, enlève avec la feuille de sauge toutes les parties de corne décollées, excise les fics partout où ils se présentent, puis, sans s'inquiéter de l'hémorragie, il fait plonger le pied nu dans la solution des trois sulfates, et l'y laisse à demeure, douze heures consécutives. Le lendemain, les tissus dénudés offrent une teinte brunâtre très-foncée et sont revêtus, dans une certaine étendue de leur surface, d'une couche concrète de matière cornée assez adhérente pour qu'elle ne puisse être détachée sans un peu d'hémorragie. Mais au niveau des lacunes, la sécrétion caséeuse existe encore. L'indication est d'enlever avec un tampon sec les produits de cette sécrétion, de détacher les croûtes non adhérentes, d'exciser les fics qui peuvent avoir échappé à une première opération et de remettre le pied dans le bain, pendant douze nouvelles heures. En procédant ainsi tous les jours, on voit, dit M. Delaval, le tissu velouté récupérer peu à peu son volume primitif et se recouvrir d'une corne dure, résistante et analogue en tous points à celle qui est sécrétée normalement. Mais il ne faut pas se fier aux apparences; l'opérateur doit s'assurer, à l'aide d'un instrument tranchant, si les points recouverts de corne ne cachent pas quelque dépôt de matière caséeuse qui serait le point de départ de nouveaux décollements.

A l'aide de ces immersions répétées, la guérison est rapide, dit M. Delaval, dans les points autres que les lacunes de la fourchette et le fond des arcs-boutants. Là, la surveillance doit être plus grande que partout ailleurs, et si, malgré les immersions continuées, la sécrétion conserve dans ces points son caractère morbide, ce sera alors le cas de recourir à la cautérisation avec un acide quelconque (azotique, sulfurique ou hydrochlorique); puis des lotions doivent être faites sur les parties avec le solutum suivant : acide arsénieux = deux grammes; sulfate de cuivre = dix grammes; eau distillée ou pluviale = cinquante grammes.

Tel est le procédé conseillé par M. Delaval et qui sur vingt-deux fois où il a été tenté lui aurait donné vingt et un succès.

N'ayant pas encore eu l'occasion de l'expérimenter dans un assez grand nombre de cas, pour pouvoir nous prononcer sur sa valeur, d'après notre propre observation, nous devons nous borner, quant à présent, à le soumettre à l'appréciation et au contrôle des praticiens.

— Les différentes substances qui forment les agents essentiels des procédés divers que nous venons d'exposer ne sont pas les seuls dont l'usage ait été conseillé et l'application expérimentée dans le traitement du crapaud. On peut dire qu'à la lettre toute la pharmacopée a été mise à contribution contre cette maladie et qu'il est peu de médicaments jouissant de propriétés astringentes ou caustiques dont l'emploi n'ait pas été fait dans la thérapeutique du crapaud et souvent avec avantage. Ce serait outrepasser les limites dans lesquelles cet article doit rester renfermé, que de faire la revue de chacune de ces substances. Qu'il nous suffise de rappeler que l'égyptiac, la liqueur dite de Villatte, les différents sels de cuivre seuls ou associés à des acides, sont souvent employés par la pratique, comme modificateurs ou dessiccatifs, dans le traitement du crapaud. Bracy-Clark notamment préconise l'égyptiac et dit qu'il est préférable à toute autre préparation.

La conclusion à tirer de tout ce qui précède, c'est que, en définitive, une multitude d'agents conviennent parfaitement pour le traitement du crapaud et que tous peuvent donner des succès entre les mains des praticiens qui en font usage. Seulement, il faut dire que les procédés auxquels ces agents servent de base, sont d'autant plus parfaits et conséquemment dignes d'être imités, qu'ils produisent la guérison en conservant davantage l'intégrité de l'appareil kératogène.

B. MÉTHODE DE TRAITEMENT DU CRAPAUD PAR LE FEU.

Le traitement du crapaud par la cautérisation actuelle est déjà décrit et apprécié de la manière suivante par Solleysel, dans son *Parfait Mareschal :* « On peut traiter les fics avec le feu, c'est à dire après qu'avec le rasoir on a oté tout ce qui est de gros et d'élevé, avec un couteau de feu, on brule tout le fics et on le mortifie en sorte que tout le sang s'arrête par la brulure; puis on met sur le mal des plumasseaux avec de bonne huile de laurier pour oter la douleur de la brulure; on ajuste bien l'appareil et on l'éclisse comme je l'ai enseigné. On laisse l'appareil de la sorte deux jours et le levant, on nettoie bien le fics avec de la filasse sèche, puis avec l'espatule on voit si l'on peut oter l'escarre et on remet de l'huile de laurier comme auparavant; lorsque l'escarre est tombée par deux ou trois appareils d'huile de laurier, on brule de nouveau le fics tout de même qu'au premier coup; et si on ne l'a pas assez brulé la premiere fois, on continue de cette maniere jusqu'à ce qu'on voie la chair belle, nette, et naturelle; pour lors il n'y a qu'à dessécher comme je l'ai enseigné.

« Il y a des personnes qui approuvent plus cette méthode que l'autre avec les onguents, il est vrai aussi qu'elle va plus vite, mais les fics renaissent et repoussent ensuite et le fer a tellement altéré le cartilage qui soutient la fourchette, qu'on ne peut plus guérir le fics ni avec le feu ni autrement; c'est ce qui m'est arrivé et c'est ce qui m'a fait quitter l'usage du feu aux fics, comme je l'avois conseillé dans les premieres impressions de ce livre. » (Solleysel, 1733.)

Solleysel a eu raison de renoncer à l'usage du cautère actuel dans le traitement du crapaud. Nous nous sommes assuré, par quelques expériences, qu'en appliquant le cautère sur les tissus dépouillés de corne, on courait la chance d'y allumer une inflammation très-intense qui se répandait de proche en proche et déterminait le décollement de l'ongle, dans une vaste étendue, par suite de l'exsudation séreuse dont ils devenaient le siége. En outre, de deux choses l'une : ou l'action du cautère est trop faible, et alors loin d'abaisser le niveau des fics, elle en active la végétation par suite de l'afflux sanguin qu'elle appelle dans leur trame; ou bien, elle a été portée jusqu'au point de produire l'escharrification des parties touchées par le feu, et alors les résultats obtenus sont excessifs et dépassent de beaucoup le but à atteindre, sans compter que dans l'un ou l'autre de ces cas, l'inflammation diffuse, produite par l'irritation du feu, peut venir

singulièrement compliquer les choses. C'est donc là, pensons-nous, un moyen à répudier, malgré l'approbation que lui a donnée Prévost (de Genève) dans un Mémoire communiqué à la Société centrale d'agriculture en 1831 : Mémoire où ce vétérinaire distingué, considérant le crapaud comme un ulcère squirrheux, conseillait de le traiter par l'extirpation jusqu'à l'os et jusqu'au tendon, et ensuite par la cautérisation, avec le cautère actuel, *de toute la plaie indistinctement.* (*Rec. vét.*, 1828.)

Cependant Hurtrel d'Arboval a préconisé les avantages de la cautérisation ignée dans la thérapeutique du crapaud; mais le procédé qu'il recommande diffère beaucoup de celui que Solleysel a décrit; le voici : « Enlever la corne détachée et exciser les fics, comme dans les procédés opératoires ordinaires; cela fait, couvrir toute la partie opérée d'un mélange de poudre de chasse et de soufre sublimé et allumer le tout. La poudre s'enflamme tout d'un coup et le soufre brûle lentement. Si la combustion languit, on doit l'activer et l'entretenir par l'addition d'une certaine quantité du mélange. Lorsqu'elle est terminée, la place est convertie en une escharre noire peu solide; il faut enlever doucement avec la feuille de sauge tout ce qui peut se détacher. Saupoudrer de nouveau et mettre le feu à la poudre, comme la première fois. Répéter cette cautérisation coup sur coup, *jusqu'à ce que l'on ait lieu de croire,* dit l'auteur, *que les tissus sont pénétrés d'une suffisante quantité de calorique pour détruire entièrement tout ce qui serait susceptible de régénérer le crapaud.* A cet égard, on ne saurait tracer de règles fixes; c'est une question d'habitude et de tact. Une fois la cautérisation suffisante, remplir le vide du pied de poix de Bourgogne ou de poix résine fondue, laisser refroidir sur place et appliquer le pansement à l'aide d'un fer. L'appareil doit être levé aux premiers signes de la suppuration; les pansements suivants doivent être faits avec la poix chaude seulement, jusqu'à ce que la plaie soit vive et belle. Le digestif ensuite et l'égyptiac suffiront pour terminer. »

Nous avouerons que, faute de l'avoir expérimenté, il ne nous est pas possible de nous prononcer sur la valeur pratique du procédé de d'Arboval. Tout ce que nous pouvons en dire *a priori*, d'après les idées plus justes qui règnent aujourd'hui sur la nature du crapaud que celles qui avaient cours à l'époque où ce procédé fut inventé, c'est qu'il est excessif; car la profonde destruction qui doit résulter de son application dépasse certainement le but qu'il faut et que l'on peut atteindre par des moyens plus simples et plus conservateurs. Disons cependant, pour être vrai, que

M. Crépin a rapporté dans le *Journal pratique* (1833) une observation très-remarquable de guérison d'un crapaud qui disparut en un mois, sous l'influence de la cautérisation par le procédé d'Arboval, et lorsque depuis plus de trois mois il résistait à l'action de l'égyptiac et d'une compression méthodique.

C. MÉTHODE DE TRAITEMENT PAR L'OPÉRATION CHIRURGICALE.

L'opération chirurgicale dite du crapaud, attribuée généralement à Chabert, a été proposée d'abord par Lafosse dans son *Dictionnaire d'hippiatrique* (art. *Fics*). Lafosse, qui s'était proposé pour but la réforme des pratiques de l'ancienne hippiatrie, ne mit pas toujours assez de discernement dans l'accomplissement de cette œuvre, et, trop souvent, plutôt que de soumettre ces pratiques au contrôle d'une saine et rigoureuse expérience, il s'inspira pour les répudier d'idées préconçues sur les dangers qui leur étaient inhérents. C'est sans doute d'une inspiration de cette nature que procède la substitution au procédé si rationnel de Solleysel de l'opération chirurgicale qu'il proposa et fit généralement adopter. Cette opération consiste dans la dessolure et l'extirpation des fics jusqu'à leurs racines, c'est-à-dire jusqu'à l'os et au tendon. « Si l'os est malade, il faut le ruginer, dit Lafosse, afin d'emporter ce qu'il y a de gâté sur sa surface. »

« Si le fic étend ses racines jusque dans la chair cannelée, il faut les détruire avec la renette. »

« Quand il gagne du côté de la couronne, en allant de bas en haut, et que les quartiers sont dessoudés, on est obligé de les emporter pour avoir la liberté de couper le fic et de couper avec la renette tout ce qui pourrait en rester sous la muraille. »

« Le pansement doit être fait ensuite avec des plumasseaux imbibés d'essence de térébenthine. Quand on s'aperçoit, en levant le premier appareil, que les chairs sont baveuses, mollasses et filamenteuses, et qu'elles fournissent de la sérosité, ce qui prouve que la racine du fic n'est pas entièrement détruite, il faut le recouper avec la feuille de sauge et panser la plaie avec l'égyptiac jusqu'à la guérison. »

Comme on le voit, le procédé de Lafosse est basé sur l'idée que les fics sont des productions anormales qui implantent perpendiculairement leurs racines dans les tissus sous-jacents, et, conséquent avec cette idée, le célèbre hippiatre conseillait d'aller à la recherche de ces racines fictives jusqu'aux dernières limites qu'elles étaient supposées atteindre.

Ces manières de voir et de faire furent adoptées par Chabert et

répandues par son enseignement dans la pratique vétérinaire. Cependant, dès 1813, son élève et son successeur Girard, éclairé par l'expérience de Jeanné, vétérinaire à Hex (Meuse), avait déjà signalé ce qu'elles avaient d'excessif, dans la première édition de son *Traité du pied* : « L'expérience prouve, est-il dit dans ce livre, que la plaie résultant de ce mode opératoire est très-longue à guérir, qu'elle ne détruit ordinairement le crapaud que pour un certain temps, et qu'elle occasionne presque toujours une telle détérioration du pied, que l'animal reste boiteux pendant très-longtemps et quelquefois même toute sa vie. L'opération du crapaud doit être *simple*, se borner à la section de la sole détachée, et ensuite à l'amputation des parties filandreuses, fongueuses et sans vie. » (*Traité du pied,* 1813.)

Telle est, en effet, la pratique conseillée et suivie par Girard. Après l'opération, il appliquait sur la plaie des plumasseaux imbibés d'eau-de-vie, et exerçait à sa surface une compression méthodique. Les topiques qu'il recommande pour les pansements ultérieurs sont l'égyptiac simple ou additionné de sublimé corrosif, le sulfate de cuivre et la poudre de Rousseau. L'égyptiac simple doit être étalé tous les jours sur toute l'étendue de la surface dénudée, après l'enlèvement des pellicules formées par une première application, et les substances caustiques doivent être réservées pour les points où la sécrétion morbide est persistante. Girard insiste beaucoup sur la nécessité de faire des pansements fréquents et exactement compressifs : là est pour lui le secret de la cure du crapaud.

Malgré le témoignage de Girard en faveur du procédé de Jeanné, qui n'est autre, du reste, qu'une modification de celui de Solleysel, cependant la pratique opératoire conseillée par Lafosse et promulguée par Chabert, continua à prévaloir, et pendant longtemps elle resta en vogue dans les écoles. Les idées que nous avons exposées plus haut sur la nature du crapaud nous dispensent d'insister sur les vices de cette pratique irrationnelle à force d'exagération. Comme l'a dit Girard avec justesse, l'opération du crapaud doit être simple; le chirurgien ne doit intervenir avec son bistouri que pour dépouiller le pied de la corne qui n'y est pas adhérente, exciser à la surface des parties malades les fongosités qui s'élèvent au-dessus de leur niveau, et rendre ainsi plus facile et plus prompte l'action des agents modificateurs. Circonscrite dans ses limites, l'opération chirurgicale est parfaitement rationnelle : au delà, elle dépasse le but à atteindre et devient dangereuse par son excès même.

— Jusqu'à présent, dans le courant de cet article, nous nous sommes borné à parler du traitement local du crapaud. Mais est-ce exclusivement dans l'application de topiques spéciaux sur les surfaces malades que doit consister la thérapeutique de cette maladie? Nous ne dissimulerons pas l'embarras où nous nous trouvons pour résoudre cette question dans un sens ou dans un autre. Il est vrai que c'est une pratique assez usuelle de recourir, de temps à autre, à l'administration des purgatifs pendant la durée du traitement local, et d'appliquer à la partie supérieure du membre malade un ou deux sétons à titre de révulsif et d'émonctoire. Solleysel conseillait l'usage interne du foie d'antimoine, « qui, dit-il, ne souffre rien d'impur et dissipe tout ce qui peut engendrer cette humeur qui abreuve et nourrit les fics. » M. Prévost (de Genève) a prescrit la médication suivante : Aunée en poudre = 8 onces; sel ammoniac en poudre = 4 onces; sel de nitre = 4 onces; chlorure de chaux en poudre = 1 once; poudre d'oignon de scille = 1 once; mélangez ces substances, et donnez une once dudit mélange, dans deux poignées de son sec, une demi-heure avant chaque repas. Continuez pendant huit jours. Au bout de ce temps, substituez à ces médicaments les suivants : Gentiane en poudre = 1 livre; sulfure d'antimoine = 9 onces; fleur de soufre = 4 onces; kermès minéral = 1 once; mélangez et donnez deux onces du mélange, dans deux poignées de son sec, une demi-heure avant le repas. Continuez pendant huit jours. Le dix-septième ou dix-huitième jour, purger le cheval avec aloès Soccotrin = 1 once 1/4, et sel d'Epsom = 2 onces; puis reprendre successivement le lendemain l'usage de la poudre n° 1 pendant une huitaine, et de la poudre n° 2 pendant la huitaine suivante, pour, ce temps écoulé, revenir aux purgatifs. (Prévost, *Recueil vétér.*, 1831.)

D'autres praticiens ont eu recours aux médicaments altérants, tels que l'émétique, les préparations mercurielles et l'acide arsénieux. M. Delaval, entre autres, dans le mémoire inédit mentionné plus haut, préconise particulièrement cette dernière substance. Voici textuellement ce qu'il dit : « Je dois mentionner ici les résultats obtenus par l'emploi de l'acide arsénieux à l'intérieur dans deux cas rebelles au traitement ci-dessus (le traitement par les trois sulfates).

« Décollement de la muraille; sole atteinte dans les deux tiers postérieurs; talons écartés; lacunes effacées par le bourgeonnement excessif; liquide caséeux ammoniacal; traitement par le procédé décrit plus haut. Guérison du tissu podophylleux et d'une

partie de la fourchette. La maladie se concentre dans les lacunes médiane et latérales d'une manière très-persistante. Ces lacunes deviennent le siége d'une sécrétion que rien ne peut tarir. Les fics renaissent avec une violence d'autant plus grande que le mal se trouve plus limité. Vainement je concentre le bain, je n'avance pas. Bien plus, les parties nouvellement recouvertes de corne se décollent de nouveau; enfin je désespère de la guérison. Ce fut alors que je songeai à l'administration d'un altérant. L'acide arsénieux me parut propre à atteindre le but. Je me fondai sur ce fait que certaines substances, telles que le tartre stibié, les mercuriaux et les arsénicaux, jouissaient, à faible dose, de la propriété de tarir certaines sécrétions.... Pendant quinze jours consécutifs, j'administrai au cheval 2 grammes d'acide arsénieux dissous dans un demi-litre d'eau, et ce, concurremment avec les bains. Dès le lendemain de la première administration, la sécrétion était diminuée; les fics cessèrent ensuite de repousser avec cette activité qui me désespérait; enfin, de jour en jour, l'amélioration se soutint, et, *deux semaines après*, l'animal fut complétement guéri.

«Même méthode et même succès dans un cas semblable au précédent. Il est à noter que je n'observai pas le moindre malaise chez l'animal; les battements du cœur et les mouvements du flanc diminuèrent un peu en nombre; la sécrétion urinaire fut un peu plus abondante, mais il n'y eut rien de plus. »

Ces faits sont trop insuffisants, sans doute, pour que l'on puisse être, dès à présent, autorisé à en tirer une conclusion en faveur de l'efficacité de l'acide arsénieux comme moyen curatif du crapaud; mais ils doivent encourager à tenter des expériences à ce sujet, d'autant surtout que des résultats semblables nous ont déjà été signalés par d'autres praticiens, notamment par M. Feuillette. La question est maintenant pendante; c'est à chacun, dans les limites de ses moyens, à fournir les éléments qui peuvent être propres à la résoudre. H. BOULEY.

CRAPAUDINE. Le nom de *crapaudine* a été donné autrefois et est encore conservé aujourd'hui à une affection particulière aux monodactyles, qui a son siége le plus ordinaire à la région antérieure de la couronne, sur les bourrelets *kératogènes* (le bourrelet *périoplique* et la *cutidure*) et se caractérise par une altération de leur sécrétion. On désigne aussi cette maladie sous le nom de *mal d'âne,* à cause de sa plus grande fréquence sur les ânes que sur les chevaux.

Symptômes. La crapaudine ne peut être le plus souvent observée que lorsqu'elle est déjà et de longue date établie. Son caractère le plus saillant consiste alors dans l'aspect irrégulièrement rugueux de la surface extérieure du sabot, qui, au lieu d'être lisse et vernissée, comme dans l'état normal, est, au contraire, creusée de petits sillons transversaux, profonds, très-rapprochés les uns des autres et disposés en étages, entre lesquels la corne forme de petits reliefs inégaux, fendillés perpendiculairement. Sous cet état, elle ne saurait être mieux comparée qu'à l'écorce rugueuse d'un vieil arbre. Cette altération existe ordinairement aux régions de la pince et de la mamelle; rarement elle envahit les quartiers; plus rarement elle se propage sur toute la circonférence du doigt. Son étendue, dans le sens de la longueur de l'ongle, est proportionnelle à son ancienneté. Plus la maladie est de date récente, moindre est la surface qu'elle occupe sur la paroi; plus elle est ancienne, et plus l'altération de la corne s'étend vers le bord inférieur du sabot.

Les sillons transversaux dont la paroi est creusée ne pénètrent pas d'ordinaire jusqu'à ses couches les plus profondes, en sorte que les tissus sous-jacents restent partout recouverts et protégés par une enveloppe cornée. Cependant il peut arriver que, par exception, un ou plusieurs de ces sillons creusent jusqu'au vif et que leur fond devienne le siége d'une sécrétion humorale persistante, analogue à celle que l'on observe dans le crapaud. Dans ce cas, on voit se produire à l'origine de l'ongle un phénomène identique à celui qui se manifeste à la région plantaire, lorsque l'altération morbide qui constitue le crapaud épargne, en se propageant, quelques points isolés de la surface kératogène, où sa sécrétion conserve ses caractères normaux. Là, s'élèvent des pinceaux de corne concrète qui témoignent de l'intégrité de cette sécrétion (*voy.* CRAPAUD). Même fait se passe à la région cutidurale; les parties de la cutidure conservées saines entre les sillons transversaux sécrètent des lames de corne concrescible, qui ne peuvent plus se souder ensemble, séparées qu'elles sont les unes des autres, à leur point d'origine, et poussent isolées, en s'imbriquant d'une manière plus ou moins régulière. Ainsi s'explique ce dédoublement de la paroi, en deux ou trois couches superposées, que l'on observe quelquefois dans le cas de crapaudine ancienne.

Lorsque cette maladie remonte à une longue date, l'appareil cutidural est déprimé et comme aplati, dans toute l'étendue de l'espace où sa sécrétion est pervertie, et, en même temps, il sem-

ble occuper sur la couronne une surface plus étendue que celle qui lui appartient normalement. On dirait que, sous l'influence progressive de la maladie, la peau coronaire est devenue apte à sécréter anormalement de la corne, comme cela s'observe assez souvent sur le tissu cicatriciel formé au voisinage du bourrelet. Dans ce cas, le bord supérieur de l'ongle n'émerge plus de la ligne du bourrelet périoplique, mais il empiète de beaucoup au-dessus, et il y a un plastron de matière cornée, rugueux à sa surface, qui recouvre la peau coronaire dans une étendue plus ou moins considérable. Lorsque ce fait se produit sur toute la circonférence du doigt, ce qui est exceptionnel, la boîte cornée forme alors une sorte d'étui irrégulier, très-exagéré en longueur, qui embrasse et semble étreindre la couronne presque tout entière.

La crapaudine est une maladie très-lente dans ses progrès et qui ne s'accompagne pas, dès le principe, de phénomènes de sensibilité. Mais, lorsqu'elle date de quelque temps, et que la corne irrégulière, formée à la surface de la cutidure, a acquis une grande épaisseur, alors cette corne devient très-dure, très-rigide, et la compression qu'elle exerce sur la peau, à l'origine de l'ongle, détermine une souffrance très-vive qui se traduit par une claudication proportionnée. Cet effet se fait surtout observer, lorsque la sécrétion kératogène anormale a envahi la peau coronaire. Dans ce cas, il n'est pas rare de voir la peau de la couronne se tuméfier autour du plastron de corne qui déborde supérieurement, en dehors de la ligne normale du sabot, puis se creuser d'un sillon ulcéreux sur la limite de ce plastron et enfin le recouvrir en partie, en se renversant sur lui. Le bord supérieur de l'ongle anormal est alors comme enfoncé dans la substance du tégument, et c'est dans ce cas surtout que la souffrance est très-vive, vive au point que l'appui est à peu près nul; car, lorsqu'il s'effectue, l'animal relève immédiatement le membre avec une grande soudaineté, exprimant ainsi l'acuité de la douleur qu'il éprouve, au moment où le tranchant de la corne tend à pénétrer plus avant dans l'ulcère de la peau, sous l'influence de la pression du sol. Dans cet état, les choses peuvent se compliquer d'abcès sous-cutanés et d'altérations de l'appareil tendineux sous-jacent; mais c'est là un fait des plus exceptionnels.

Nature et étiologie de la crapaudine. La crapaudine est une maladie de la même nature que le crapaud; c'est une inflammation chronique des bourrelets kératogènes, plus particulièrement du bourrelet périoplique, commençant toujours par ce dernier et

n'envahissant la cutidure que longtemps après. Cette inflammation une fois déclarée, la perversion de la sécrétion kératogène s'ensuit à l'origine de l'ongle, comme à sa face plantaire, avec cette différence que le produit sécrété, au lieu de rester diffluent se concrète après sa formation et constitue la corne anfractueuse et tourmentée à sa surface dont nous venons de rappeler les caractères. La crapaudine a, comme le crapaud, une tendance à se propager de proche en proche, mais avec plus de lenteur. Une fois développée sur le bourrelet périoplique, elle gagne successivement et le bourrelet cutidural et la peau coronaire, et à mesure qu'elle se répand, ses progrès se traduisent par une exagération de la sécrétion kératogène pervertie, en sorte qu'une couche de corne nouvelle, mais irrégulière, s'ajoute à la surface externe du sabot, et que, chose remarquable, la sécrétion épidermique se transforme sur la peau de la couronne en une sécrétion cornée anormale.

Maintenant, sous quelle influence cette altération morbide se produit-elle? C'est là chose difficile, si ce n'est impossible à dire. La crapaudine, cette sorte de dartre des bourrelets kératogènes, ne semble pas se rattacher à des influences extérieures, ou du moins, s'il en existe qui la font naître, à coup sûr elles sont actuellement inconnues. Les coups, les blessures, les irritations de toute nature que l'on a invoquées comme causes de cette maladie ne sont pas susceptibles de la faire développer. Quand le bourrelet a été intéressé dans sa continuité, avec perte de substance, comme cela se remarque à la suite des furoncles encornés, des javarts cartilagineux, des coups de crampons, etc., il peut se faire, il arrive souvent même que le tissu cicatriciel qui le répare donne naissance à une corne irrégulière à sa surface; que cette corne procède d'une plus grande étendue superficielle que le bourrelet normal; qu'à son point d'émergence, elle détermine une dépression de la peau dont elle émane; que cette peau même soit ulcérée sur la circonférence de la corne qui la comprime, mais ces altérations diverses n'ont avec celles que produit la crapaudine que des analogies extérieures; au fond, elles sont tout à fait dissemblables. L'étiologie de la crapaudine proprement dite est donc complétement obscure.

De tous les animaux de l'espèce équine, ce sont les ânes qui y sont le plus prédisposés, à tel point que la qualification de *mal d'âne* a pu être attribuée avec une juste raison, à cette singulière maladie. Après les ânes, viennent les mulets et les chevaux des pays méridionaux. Ce serait donc une affection qui appartiendrait

plus particulièrement aux animaux d'un tempérament nerveux et originaires des pays chauds.

Pronostic. La crapaudine est une maladie assez sérieuse, non parce qu'elle compromet l'existence des sujets même d'une manière éloignée, les complications graves qu'elle peut entraîner étant excessivement rares, mais parce qu'elle nuit trop souvent à leur utilisation, par suite des claudications qu'elle cause. Ce qui ajoute encore à sa gravité, c'est que sa guérison est très-difficile à obtenir. Heureusement cependant, qu'en employant à propos des moyens palliatifs appropriés, il est possible d'en atténuer les conséquences et de rendre serviables les sujets qui en sont affectés.

Traitement. L'indication principale à remplir dans le traitement de la crapaudine est de maintenir toujours la corne originaire des points malades de la cutidure dans un tel état de minceur et de souplesse, qu'elle soit incapable d'exercer des compressions sur les parties qu'elle recouvre, et de déterminer conséquemment l'ulcération de celles qui l'avoisinent. Pour remplir cette indication, il faut faire immerger le pied malade dans un cataplasme pendant quelques jours, puis ensuite amincir avec une rainette la corne rugueuse de l'origine de l'ongle ; enfin recouvrir cette corne amincie d'un topique approprié, tel que le goudron, la térébenthine liquide ou l'onguent de pied. S'il existe des parties ulcérées, les cautériser à l'aide de l'acide nitrique, du goudron caustique ou d'une solution de potasse. Quand le sabot est dédoublé en plusieurs compartiments, exciser les lames isolées, jusqu'au vif, cautériser doucement la surface mise à nu, et ne permettre la pousse de la corne nouvelle qu'autant que toute l'étendue de la surface kératogène est devenue uniformément sécrétoire d'une corne concrescible.

En recourant à ces moyens et revenant à leur emploi aussi souvent que l'indication le réclame, on peut quelquefois guérir la crapaudine, toujours en pallier les conséquences les plus nuisibles, et en résultat dernier, obtenir que le travail des animaux ne reste pas suspendu.

H. BOULEY.

CREVASSES. On désigne sous ce nom une maladie de la peau qui a son siége le plus ordinaire dans le pli du paturon, mais qui s'étend parfois en arrière de la couronne et remonte jusqu'au fanon. La nature de cette affection est la même que celle des *malandres* et des *solandres*, qui apparaissent aux plis du genou et du jarret ; ce qu'on avance sur les causes et le traitement des

crevasses, peut donc s'appliquer à l'étiologie et à la thérapeutique de ces deux maladies cutanées.

Il est difficile de dire, d'une manière absolue, à quel groupe des maladies de la peau on doit rattacher les crevasses. Dans ce cas comme dans d'autres, l'absolutisme en fait de classification est impossible à pratiquer; on est forcé de convenir qu'il faut renoncer, surtout chez les animaux, à ces genres trop symétriquement formés, qui présentent sans cesse des exceptions et des non-sens.

A considérer les diverses périodes de la maladie qui nous occupe, on peut voir qu'elle n'appartient à aucune classe ou à aucune espèce bien distincte, mais que cependant on peut rattacher le premier et le second degré à l'*érythème*, et le troisième au groupe des affections dites *linéaires*.

Quel que soit le genre qui doive renfermer les crevasses, il est certain qu'elles sont dues à une inflammation de la peau du paturon, dont la première période est caractérisée par une supersécrétion épidermique; la seconde par un épaississement accompagné de chaleur et d'une exsudation séro-purulente; la troisième par des fentes plus ou moins profondes du tégument.

CAUSES. On peut assigner à cette maladie des causes diverses : en premier lieu, il faut placer la malpropreté et l'influence d'une écurie mal tenue, où les extrémités postérieures sont en contact continu avec un fumier humide et chaud; grâce aux progrès qu'a faits l'hygiène, cette cause tend à disparaître. Le plus fréquemment, les crevasses sont produites par un travail prolongé dans des boues âcres ou fétides; à ce sujet il faut faire remarquer que, depuis l'introduction du macadam à Paris, cette affection est devenue plus fréquente, parce que le *lait* produit par l'attrition des roues contre les pierres dont les chaussées sont chargées est irritant et même un peu corrosif, lorsqu'on le laisse se sécher sur la peau. Il y a souvent concomitance des crevasses avec une affection eczémateuse, qui se manifeste tant aux canons qu'à la face interne des jambes et des cuisses. Lorsqu'en rentrant les animaux on lave incomplétement les jambes, ce manque de soin offre surtout des inconvénients chez ceux dont les crins ne sont point faits régulièrement, car alors les poils restent agglutinés par la boue, et la saleté s'accumule en dessous. J'ai pu remarquer des faits nombreux de crevasses chez les chevaux de la Compagnie générale des omnibus, auxquels il est défendu, d'après l'ordre d'un administrateur peu intelligent, de couper les crins des extrémités inférieures; ces faits étaient

moins nombreux avant qu'on eût pris cette mesure; c'est à elle aussi qu'on doit imputer la gravité des javarts cutanés, ainsi que vient de le prouver une communication faite par M. Rossignol à la Société impériale de médecine vétérinaire (*Bull. de la Soc.*, 1857). En tout l'excès est une mauvaise chose, et on peut ranger au nombre des causes la trop grande brièveté des poils dans le pli du paturon, comme cela se remarque chez les animaux de race distinguée, chez lesquels on fait trop souvent la toilette; la peau est alors immédiatement en contact avec la boue; les pointes des poils, qui sont roides et dures, amènent par leur frottement, dans le temps de la flexion, une irritation légère, qu'augmente souvent l'emploi de l'esprit de vin, dont on use pour égaliser les poils coupés par les ciseaux. Il est sage de couper les poils, mais en leur laissant une certaine longueur, et de ne jamais brûler dans les jointures. Le contact de la boue ne cause pas seul l'affection qui nous occupe. Pendant l'été, lorsque le temps sec se prolonge, la poussière fine qui s'élève sur les routes et dans les rues empierrées irrite la peau, surtout lorsque cette poussière séjourne longtemps et que les chevaux sont mal lavés en rentrant. Suivant le tempérament des animaux cette affection est plus ou moins fréquente; elle se remarque surtout chez les chevaux d'un tempérament lymphatique provenant du Nord; rare chez les animaux de race distinguée, elle est aussi chez eux moins tenace, et, quoique accompagnée de phénomènes algides, se guérit plus facilement.

Enfin il existe une cause obscure, qu'on désignait autrefois sous le nom de vice dartreux, et qui tient évidemment à un état général de l'organisme : le pli du paturon est un des lieux d'élection où apparaissent ses manifestations. Sans qu'on puisse rattacher leur apparition à un des motifs énoncés plus haut, les crevasses se manifestent tantôt à un pied, tantôt à un autre, alternant le plus souvent avec une maladie de la peau, du tronc ou de la tête. C'est surtout aux membres postérieurs que se fixe cette affection, quelques causes qu'elle reconnaisse.

DIVISIONS ET SYMPTÔMES. On doit diviser les crevasses, d'après leur étiologie, en deux espèces : celles qui sont accidentelles, et celles qui procèdent d'un état général.

Nous commencerons par les premières, tout en signalant les points d'analogie qu'elles ont avec les autres.

Au début, on voit apparaître dans le pli du paturon des pellicules épidermiques adhérentes ; la peau est chaude, les poils sont roides et durs ; si on passe le doigt sur la partie malade, on sent

le contact d'un corps gras, produit de la supersécrétion de l'humeur sébacée; le cheval ne souffre pas, mais cependant si on appuie fortement, il retire le membre. A cette période, on ne fait guère attention à la maladie, et on continue à se servir de l'animal. La seconde période se prononce : l'on voit la peau s'épaissir, devenir rouge, chez les animaux qui ont des balzanes, et laisser suinter à la base des poils un liquide séro-pulent grisâtre. Le boulet et le canon s'engorgent, et des croûtes, provenant de la dessiccation de l'humeur sécrétée, se forment sur les côtés du pli du paturon. Suivant le tempérament des animaux, la douleur varie: presque nulle chez les chevaux mous, elle est excessive chez ceux qui sont irritables, surtout lorsque le mal existe aux deux membres postérieurs à la fois ; si on appuie le doigt sur la partie malade, le cheval lève la jambe dans une forte abduction, au point de déplacer l'équilibre. Dans ce cas, l'irritation cutanée s'étend très-vite jusqu'à la partie postérieure de la couronne et gagne le fanon. La douleur est quelquefois assez intense pour faire diminuer l'appétit et empêcher le décubitus. Lorsqu'on applique à ce moment un traitement convenable, on voit la chaleur et la tension de la peau diminuer; les croûtes qui étaient adhérentes aux poils se détachent, la sécrétion s'arrête, et on aperçoit le tégument souple et plissé. Les extrémités se dégorgent ordinairement, mais souvent l'engorgement persiste après la guérison des crevasses.

Lorsque l'affection suit son cours, la peau se fendille d'abord par petites places, puis se fend largement jusqu'au derme et quelquefois jusqu'au tissu cellulaire ; la suppuration s'établit sur le bord des plaies, en même temps que la chaleur et la rougeur des parties environnantes augmente; l'engorgement gagne quelquefois le jarret ou le genou, et les animaux irritables restent immobiles comme s'ils étaient fourbus; s'ils changent de place, ils lèvent les membres en donnant les signes d'une douleur excessive; lorsque les membres antérieurs sont le siége de l'affection, elle est toujours moins tranchée, tant sous le rapport de l'intensité que sous celui de la douleur. A la suite du traitement, on voit bientôt les symptômes s'amender, les fentes des plaies se rétrécissent, la suppuration diminue, et la cicatrisation se fait assez vite, à condition qu'on ne fasse pas travailler le cheval, car, dans ce cas, les bords des plaies se durcissent, et la guérison est retardée pour un long espace de temps. On voit souvent, dans ce cas, des portions de peau se mortifier, et l'affection se complique d'un ou plusieurs javarts cutanés. (*Voy.* Javart.)

Lorsque l'idiosyncrasie du sujet doit faire supposer que la maladie est constitutionnelle, les caractères sont moins tranchés et la tendance à la suppuration est plus manifeste. La douleur n'atteint pas une grande intensité et le lieu d'élection change souvent d'un membre à un autre. Il est un autre cas, c'est celui où les crevasses restent au premier degré tout en étant persistantes; alors il y a une simple desquammation accompagnée par instant de douleurs assez fortes pour amener une légère claudication. J'ai observé un fait de ce genre sur un poney tigré, qui, droit au départ, revenait souvent boiteux après une course un peu longue. Il présentait alors entre les pellicules épidermiques disséminées dans le pli du pâturon une grande sensibilité de cette région et une augmentation de calorique à la même place. Les phénomènes disparaissaient très-vite par le traitement et le repos pour reparaître bientôt après quelques courses un peu prolongées. Cette forme est rare; la première, qui se caractérise par une suppuration abondante, peut, lorsqu'elle n'est pas soignée, dégénérer en une affection connue sous le nom d'eaux aux jambes. Lorsque le traitement est approprié, on voit les crevasses constitutionnelles s'amender lentement, et lorsqu'elles disparaissent, bientôt se renouveler sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, tantôt sous la même forme, tantôt sous la forme de dartres à la surface du corps. Ce n'est qu'en les poursuivant, et surtout en appliquant un traitement général, qu'on finit par en triompher.

PRONOSTIC. Quelle est la gravité de cette affection? Lorsqu'elle n'est qu'accidentelle et due à des causes occasionnelles, elle est peu grave; au début elle se guérit très-facilement et sans interrompre le travail du cheval; au second degré, elle peut persister une quinzaine de jours; au troisième, de trois semaines à un mois. Quand elle est due à un état général, elle doit être considérée comme dangereuse non pour la vie de l'animal, mais par rapport aux privations de service qu'elle entraîne, et en raison de sa persistance.

TRAITEMENT. Lorsqu'on doit traiter des crevasses qui se rattachent au premier groupe de cette affection et qu'on est appelé au début, on doit prescrire chaque matin un bain d'eau de son tiède d'une demi-heure et faire enduire ensuite la partie malade avec de l'huile d'olive battue avec de l'eau ou du blanc d'œuf. L'eau de son est préférable à l'eau de mauve, parce qu'elle nettoie bien la partie malade et n'agglutine pas les poils. Si on se sert du cheval, on prend les mêmes soins à sa rentrée à l'écurie.

Lorsque la maladie est à sa seconde période, il faut faire prendre trois bains locaux par jour ; on substitue, dans le cas où il y a une vive inflammation, l'eau de mauve à l'eau de son et on peut même, si la douleur est excessive, ajouter à la mauve quelques têtes de pavot. En sortant du bain, on passe dans le pli du paturon un chiffon ou une barbe de plume imbibée de glycérine ; ce médicament a le grand avantage sur les onguents populeum et de laurier, d'être très-soluble et de ne point se rancir ni former de crasse épaisse. Je ne parle point des cataplasmes qui, bons en eux-mêmes, ont le grave inconvénient, quelque bien mis qu'ils soient, de serrer le boulet et d'augmenter le gonflement des extrémités ; si on ne peut donner de bains, il faut bien recourir aux cataplasmes, mais en ayant soin de serrer le moins possible et d'attacher avec un lien très-large. Dans le cas où on peut laisser le cheval libre, on devra en profiter, cette précaution ayant pour résultat de faire plus vite diminuer l'engorgement ; si on le peut, il faut promener le cheval au pas. Pour remédier au gonflement des extrémités, on fera prendre à jeun chaque matin dans du barbotage un paquet de poudre laxative, soit de sulfate de soude, soit de la crème de tartre à la dose de 60 grammes ; on pourra aussi administrer du sel de nitre à la dose de 15 à 20 grammes. Si l'engorgement persiste, on aura recours à un purgatif drastique, tel que l'aloès des Barbades, à la dose de 24 à 28 grammes. On agit de même, lorsque les jambes restent gonflées après la guérison des crevasses. Le régime sera peu excitant ; on diminuera la ration d'avoine et de foin ; on augmentera celle de son ou de farine d'orge, ainsi que la quantité de paille donnée, et on ajoutera quelques maches de graine de lin, ou bien de l'orge en vert, si l'on est au printemps.

La troisième période réclame les mêmes soins ; seulement lorsque l'inflammation a cédé et qu'il ne reste plus qu'une plaie, on doit cesser les bains, laver seulement le pourtour de la surface suppurante avec de l'eau tiède et panser deux fois par jour avec de la teinture d'aloès ou des solutions de sulfate de cuivre. Si les bords s'indurent par suite du frottement, lorsqu'on fait trop tôt travailler les animaux, on cautérise les lèvres de la plaie avec le fer rouge ; il en sera de même, si des bourgeons charnus s'élevaient dans la fente, après toutefois qu'on aura essayé de les arrêter, en les saupoudrant deux fois par jour avec de l'alun calciné. Tous les huit jours on donnera un purgatif aloétique, jusqu'à disparition de l'engorgement des jambes.

L'idiosyncrasie du cheval est-elle la cause des crevasses ou

cette affection tend-elle à passer à l'état constitutionnel? Il faut appliquer au poitrail ou aux fesses un exutoire, séton ou rouelle, et de préférence le premier. Si on voit que la maladie est rebelle et que l'exutoire au bout d'un mois rende peu, on le supprime quelque temps; puis on le replace et on persiste jusqu'à guérison. Dans l'intervalle on purge l'animal de temps en temps et on applique le traitement de la troisième période, eau verte, teinture d'aloès et alun calciné. Il y a danger à supprimer brusquement la suppuration, avant que l'exutoire ne donne : dans ce cas, on doit craindre une résorption interne, qui se porte soit sur le poumon, soit sur l'intestin, et qui peut amener la perte du cheval. Lorsque les crevasses constitutionnelles sont sèches, comme je l'ai indiqué dans quelques cas rares, on doit employer le séton et la glycérine, recommander la plus grande propreté et surtout défendre les caustiques et les excitants. (*Voy.*, pour le complément de cet article, les mots DARTRE et GALE.) C. LEBLANC.

CROISEMENT. Vieux mot dont l'acception a souvent changé suivant les temps et les idées de ceux qui l'ont employé. Il y a nécessité de bien déterminer la signification qui doit lui rester dans le vocabulaire de la science. Le croisement est l'opération qui consiste à accoupler, à unir, pour la propagation, des individus de même espèce, quoique de races différentes, en vue de perfectionner la moins bonne, de lui communiquer les qualités de celle qui lui est supérieure et qui sert à la croiser, dans le but de l'en rapprocher le plus possible, intérieurement et extérieurement, physiologiquement et moralement.

Ainsi, on se livre au croisement quand on introduit dans une localité, sur une exploitation, des mâles d'une race étrangère au pays, mais supérieurs par le sang et par les qualités aux femelles de la race indigène, quand on applique ces étalons à la régénération ou plutôt au perfectionnement de la race locale, en vue de l'absorber pour ainsi dire dans le type propre à la race des mâles.

Cette définition, plus complète que celles qui ont été données jusqu'ici, ne prête plus à une fausse interprétation; elle ne permet pas de faire passer dans les faits toutes les erreurs d'une doctrine étrange qui a si longtemps nui à la bonne production des animaux dans tous les pays où l'on n'a pas su la répudier, par cela seul qu'elle était abritée par les grands noms de Buffon et de Bourgelat. Cependant, était-il aisé d'imaginer rien de plus complétement absurde et ne demeure-t-on pas confondu lorsqu'on se rend compte de la constance avec laquelle cette théorie s'est

transmise d'hippologue en hippologue et d'éleveur en éleveur, jusqu'à la génération qui nous a précédés, en dépit du mal qu'elle a si libéralement semé sur sa route.

Rappelons donc cette malencontreuse théorie pour l'enterrer à tout jamais. La citation suivante la résume bien : elle est empruntée au *Traité des haras*, par Brugnone, docteur de l'École vétérinaire de Turin, traduit en français et publié en 1807, par C. Barentin de Montchal, qui a été inspecteur général des haras.

Voici donc comment il a traité du croisement :

« Le cheval est de tous les animaux domestiques celui dont les productions dégénèrent le plus promptement : de manière que, si vous négligez de mettre pendant longtemps dans un haras des chevaux étrangers, il finira par ne vous donner que des chevaux mal bâtis, mal conformés et remplis de défauts; c'est cette raison qui a fait connaître à toutes les nations la nécessité de mêler, ou, comme on le dit, de croiser les races, en faisant couvrir les juments du pays par des étalons étrangers et les juments étrangères par les étalons du pays. La négligence d'un point essentiel a été la principale raison de la dégénération des races....

« Afin d'obtenir un meilleur résultat du croisement des races, il faut observer de ne faire donner la monte que d'après les rapports des différents climats. L'étalon d'un pays chaud balance et corrige les vices d'une jument d'un pays froid, et *vice versa.* Ainsi, par exemple, les étalons arabes, barbes et espagnols doivent couvrir les juments anglaises, françaises ou allemandes, et les étalons danois, allemands ou d'autres pays septentrionaux, les juments italiennes, sardes, barbes ou espagnoles; plus les climats sont opposés, mieux réussit cette transmutation.

« Mais, si les chevaux s'abâtardissent dans leur propre patrie, cette dégénération est encore plus prompte pour les étrangers; conséquemment, les étalons étrangers, ainsi que les juments, donneront à leurs premiers poulains les belles qualités du père et de la mère, les productions de leurs enfants commenceront à dégénérer et à prendre le caractère du pays, et les générations suivantes encore davantage. Il est donc nécessaire non-seulement de croiser les races, mais encore de les renouveler souvent, si on veut les entretenir pures et belles.... »

Il suffit aujourd'hui d'exposer une pareille doctrine pour la faire repousser comme une chose sans nom. Le croisement est une opération moins complexe, un moyen plus sûr d'arriver à des résultats avouables; il a surtout un but mieux défini. Ce qui le caractérise d'une manière bien tranchée, c'est qu'il rapproche

successivement, par voie d'hérédité, la race croisée de celle qui sert à la *croisure*, selon l'expression d'un hippologue moderne. Or, ce rapprochement peut être poussé si loin, après un nombre de générations variable, que les formes et les aptitudes de la race croisée ne diffèrent plus en rien des caractères extérieurs et des qualités de la race de perfectionnement. Un succès aussi complet ne repose que sur la constance et l'ancienneté de cette dernière, il ne pourrait sortir de ce système de mélanges incessants d'individus de tous les pays, nés d'influences très-opposées, quelque mérite qu'on leur suppose d'ailleurs. On ne sait vraiment par quelle aberration de l'esprit on était arrivé à poser en fait que le plus haut point de perfection du cheval ne pouvait être atteint que par l'inconsistance et l'instabilité érigées en principe.

La signification que nous attachons au mot croisement est celle que lui donnent la plupart des écrivains de notre temps; seulement nous la limitons à une opération très-difficile et nous la séparons d'un autre mode de production avec lequel on l'a confondue à tort, avec le *métissage*. (*Voy.* ce mot.)

Le croisement, œuvre de perfectionnement, produit des résultats plus prompts et plus complets que l'appareillement. Ce dernier, avons-nous dit avec Huzard père, doit quelquefois précéder l'autre pour en assurer les effets. Dans ce cas, l'opération du croisement rehausse les qualités propres à une race secondaire en ajoutant aux améliorations dues à de bons appareillements et en contre-balançant les altérations diverses inhérentes à l'indigénat. C'est un fait acquis à la science que les femelles de choix d'une race secondaire, alliées à des mâles d'un meilleur sang, extraits de bonne souche et provenant d'une race ancienne et bien fondée, donnent des produits qui, en s'éloignant des caractères de la race maternelle, revêtent peu à peu, au contraire, et s'approprient même en totalité les qualités et les formes de la race du père. Le croisement suppose déjà, dans les femelles, des qualités d'un certain ordre qu'il s'agit d'exalter dans leur descendance par l'emploi de mâles meilleurs, plus parfaits.

Une longue série de générations issues du croisement change de fond en comble la race sur laquelle s'est opérée la croisure; elle se rapproche de la souche paternelle, au point qu'il soit impossible de la distinguer extérieurement; mais si l'on abandonnait à elle-même cette race *croisée*, si l'on négligeait de la retremper par intervalles dans le sang de la race de perfectionnement, on la verrait déchoir peu à peu, et retomber à la fin en l'état d'infériorité primitive.

En quittant la patrie originaire, en s'éloignant du berceau de ses tribus naissantes, chaque espèce animale, subissant l'influence nouvelle d'agents modificateurs autres que ceux de la terre natale, a diversement changé de taille, de volume, de formes, de couleur même, revêtu des caractères particuliers plus ou moins tranchés et fort différents selon l'espèce, la qualité, la quantité de la nourriture, ses propriétés occultes; selon la nature des lieux, leur exposition, leur élévation, leur inclinaison; suivant enfin le genre de services ou de produits, et les soins hygiéniques de toutes sortes. De là ces modifications si nombreuses et si diverses de formes qui constituent des races, sitôt qu'elles sont transmises héréditairement et perpétuées dans une longue suite de générations. Parfois ces modifications ont été, relativement aux besoins de l'homme, de véritables améliorations du type primitif; mais le plus souvent elles ont altéré les qualités inhérentes à l'espèce et rendu les individus moins propres au service; dès lors on les a justement considérées comme des dégénérations. C'est dans ces circonstances qu'on a senti la nécessité de remonter à la source, et d'aller chercher, dans un climat plus favorisé par la nature ou plus favorable au maintien des qualités naturelles aux espèces, des sujets non dégénérés et susceptibles de modifier avec avantage, de retremper, en quelque sorte, les races domestiques qui s'étaient formées sous l'influence de causes moins heureuses, afin de les rappeler au type originel dont elles s'étaient peu à peu écartées.

Le croisement, c'est-à-dire l'introduction d'un sang plus généreux et plus pur dans les veines d'une race aborigène, s'opère toujours par l'importation de mâles empruntés à la race étrangère qui doit servir au perfectionnement. Ce principe est fondé sur la prédominance du mâle dans les produits de la conception, et sur les résultats de cette prédominance, qui se multiplient en raison de sa capacité fécondante, de ses facultés prolifiques. La femelle n'a, dans l'amélioration, que l'influence d'unité numérique; celle du mâle se compte, au contraire, dans les proportions élevées de 20, 40, 50 et plus contre 1, selon les espèces. D'un autre côté, le mâle est le type de son espèce; la femelle ne marche qu'en seconde ligne : les forces du premier sont plus robustes, son énergie plus puissante, les caractères de sa race plus saillants; il résiste davantage à l'action incessante des agents modificateurs nouveaux des localités où on l'implante, et qui exercent alors sur l'économie des impressions différentes de ceux du pays originaire. La femelle, affaiblie par la gestation et par

l'allaitement, se montre beaucoup plus sensible à l'influence de tous ces modificateurs.

Comme tous les moyens d'amélioration, la méthode du croisement des races a ses avantages et ses inconvénients; elle est bonne et productive, elle réussit quand on a fait un choix convenable de reproducteurs capables dans une race de perfectionnement ayant, avec celle que réclame le croisement, certains rapports de taille, de volume et même quelque identité de formes. La grande difficulté est là : dans quelles races étrangères faut-il aller choisir des mâles de perfectionnement? Cette question ne pourrait trouver une solution satisfaisante que dans l'examen particulier des principales races dans chacune de nos espèces domestiques. Ce n'est point ici le lieu. Dans cet article, une chose seule importe : bien déterminer le but du croisement et indiquer les principes généraux qui en règlent la bonne application.

L'objet du croisement, nous l'avons dit, c'est d'amener les races secondaires, insuffisantes que l'on possède, au type de telle ou telle race étrangère dont on a reconnu la convenance et la supériorité, ou tout au moins de les approcher beaucoup de ce type.

Quant aux règles à observer dans la pratique, elles sont en petit nombre, mais elles veulent être rigoureusement suivies. La première est relative à l'opportunité même de l'opération, aux convenances réciproques entre les deux races dont on se propose d'apparier les individus en vue de perfectionner l'une par l'autre. Il n'en est pas de ce moyen comme de l'appareillement. Celui-ci ne repousse aucun élément; mais on ferait fausse route, on s'égarerait promptement ici en se conformant à la pensée, à la recommandation de quelques personnes, qui n'hésitent pas à conseiller d'unir à la plus mauvaise femelle le meilleur mâle de perfectionnement, sous ce prétexte par trop spécieux : *Qui peut le plus peut le moins*. Que d'essais infructueux ont été la conséquence de ce faux principe! Donnez donc un étalon de pur sang, un cheval de tête et de premier choix à ces petites juments défectueuses, tarées, viles et sans nature qui, en tous pays, occupent le dernier degré de l'échelle dans l'espèce, et voyez les suites d'une pareille mésalliance, non-seulement à la première, mais encore à la seconde et à la troisième génération, si on a le courage de poursuivre et de persévérer!

La seconde règle, c'est un choix judicieux de la race mère et des sujets de cette race à introduire par le croisement; les erreurs sont funestes, presque irréparables. Elle veut, répétons-le, ques-

tion de sang à part, que la race de perfectionnement soit au moins, jusqu'à un certain point, en rapport de taille, d'aptitude et de conformation avec celle qu'on se propose de croiser; elle veut qu'on puisse aussi apparier les sexes dans ces deux races différentes, de telle sorte qu'on n'ait pas à redouter d'obtenir des produits décousus, manquant de proportions, et, au demeurant, moins beaux et moins bons que leurs auteurs. Il est facile de comprendre qu'en n'appariant pas entre eux les individus de deux races bien distinctes et bien caractérisées, étrangères l'une à l'autre par le sang, dissemblables sous une infinité de rapports, on livrerait entièrement l'opération aux chances du hasard, et que l'on obtiendrait des animaux tout autres que ceux qu'on aurait voulu produire. Cependant, lorsqu'il y a ressemblance de structure, la différence de taille, *si elle n'est pas très-grande,* ne détruit pas la convenance des organes avec leur destination, et, par conséquent, ne nuit pas aux qualités de la progéniture si l'alimentation est assez riche et assez abondante pour en soutenir la complète évolution.

Dans quelque pays qu'on recrute des mâles de perfectionnement, il est de la plus grande importance de ne les tirer que des races dès longtemps indigènes à ce pays, anciennes et bien fondées, pures, parfaitement à l'abri d'alliance étrangère. L'étalon d'origine douteuse, ou provenant d'une race récemment formée à l'aide du croisement, tout modifié qu'il est par le sang de son père et par le sang de quelques aïeux, n'en a pas reçu l'énergie suffisante pour transmettre ses formes extérieures et ses qualités intimes, pour contre-balancer, par son influence instantanée sur le produit de la conception, celle de la mère, qui est prolongée et favorisée d'ailleurs par l'action constante du sol, de l'air, de l'eau, de la nourriture, etc. On a bien quelques exemples d'améliorations menteuses et momentanées, offertes par les produits d'une première génération; mais elles disparaissent et s'effacent dès la seconde ou la troisième, car l'influence du père, dans l'acte générateur, s'il n'a pas puisé dans la constance de sa race une haute capacité reproductive, ne saurait prévaloir longtemps contre les tendances locales.

L'étalon bien racé, celui dans la généalogie duquel on ne trouve aucune tache, dès qu'il est dépaysé, n'exerce sur sa progéniture que la moyenne d'action qui lui est naturellement dévolue, quand il est uni à une femelle de sa race. Cette sorte d'impuissance, cette espèce d'affaiblissement du pouvoir héréditaire, viennent de la résistance que tout animal importé est obligé d'opposer aux

différences de sol, de climat, de nourriture....., circonstances défavorables au plus fort, car elles augmentent, en proportion relative, l'influence du plus faible, de la mère.

De là cet autre principe qu'il faut exclure de la reproduction les mâles que l'on obtient du croisement. Ces extraits, qui n'ont reçu que moitié d'influence paternelle, et qui subissent encore l'influence fâcheuse du climat sur le père, ne peuvent avoir plus de puissance effective de reproduction que les femelles croisées, leurs égales, avec lesquelles on les accouplerait. Les causes locales agiraient alors avec une efficacité bien plus grande encore sur les produits, pour ramener au point de départ, à l'indigénat; car l'influence paternelle, allant toujours s'affaiblissant, se trouverait bientôt réduite à peu de chose, ou même complétement annulée. Tel serait le résultat certain d'alliances aussi mal raisonnées, de croisements tentés avec des animaux sans type fixe et de conformation équivoque ou altérée par l'union de deux races différentes.

Il faut ajouter cependant que si les mâles croisés ne doivent pas être employés pour continuer le croisement d'où ils sortent, que s'ils nuisent au succès prompt et complet du perfectionnement, ils peuvent néanmoins servir, dans certains cas, à préparer des races inférieures à la leur à recevoir un ordre d'améliorations plus relevé, à semer les premiers germes du perfectionnement. Ébauchée, pour ainsi dire, à leur faveur, l'épuration successive des espèces communes et détériorées suivrait des degrés ascendants, à mesure que les croisements supérieurs se multiplieraient; et, par une marche lente, mais assurée, toutes les variétés de l'espèce se régénéreraient. Les femelles du plus bas échelon monteraient peu à peu; à la longue, toutes auraient une certaine provision du sang pur de la race de perfectionnement. Tel l'humble ruisseau s'enrichit, dans son cours, du tribut des eaux voisines; il accroît successivement son volume, et devient un fleuve qui répand au loin la fraîcheur et la fécondité.

Tandis que l'on exclut de la reproduction les mâles croisés, on fonde au contraire le succès de l'opération sur l'alliance des femelles de chaque génération nouvelle avec des étalons de la race pure. En continuant ces alliances dans la ligne paternelle pendant un certain nombre de générations, on voit s'opérer des changements progressifs dans les produits de la nouvelle race dont les caractères, se prononçant de plus en plus, se rapprochent toujours davantage du type paternel, des traits propres à la race de perfectionnement, au point même qu'il devienne impossible de distinguer extérieurement la nouvelle de celle qui lui a donné

naissance. Toutefois, et si parfaite qu'elle paraisse être, cette ressemblance n'entraîne jamais une identité complète. La race née du croisement diffère toujours physiologiquement de l'autre ; rien ne saurait la purifier à fond du germe d'ignobilité maternelle qu'elle porte dans le sang, et que l'expérience a montré être indestructible. Aussi, dès qu'on cesse de le combattre par le croisement, dès qu'on tente de conserver, par elle-même et sans le secours de mâles étrangers, la race nouvellement perfectionnée, les influences locales se développent peu à peu, et tendent à ramener insensiblement l'altération des formes, l'affaiblissement des qualités et des aptitudes, toutes les défectuosités qui avaient disparu, tous les caractères d'infériorité de la souche maternelle.

Continuer les croisements jusqu'à ce que la race qu'on perfectionne ait, en quelque sorte, acquis l'indigénat en se mettant en harmonie avec toutes les circonstances de localité ; les abandonner ensuite momentanément ; puis y revenir, les renouveler ; enfin, retremper de temps à autre la sous-race avec le sang pur de la race étrangère : tels sont les moyens de perfectionnement et de conservation que le croisement donne à ceux qui l'emploient.

On a cherché à déterminer en théorie le degré de sang qui résulte d'un croisement à ses différents âges. Il est bon de savoir, en effet, en quelles proportions est transmise à une race indigène, à chaque génération nouvelle, l'amélioration qu'on se propose en l'alliant à une race étrangère ; il est bon aussi de prouver qu'on ne fait pas des animaux de pur sang avec les races qui en ont perdu le caractère, quelque faible que soit d'ailleurs la dose de sang indigène altéré dans les veines de la race obtenue par une longue suite de croisements.

A toutes les phases qu'on fait suivre à un croisement, la transmission du sang s'opère d'après le même principe. La puissance, la force, le sang de la race étrangère, passent aux produits dans une quantité proportionnelle égale pour chaque génération. Le croît qui résulte de l'alliance du père et de la mère représente toujours, comme caractère fondamental, la moitié du mâle et la moitié de la femelle. La quatrième génération est donc plus avancée que la troisième vers l'amélioration poursuivie, la cinquième l'est moins que la sixième, et ainsi des autres.

Il y a donc lieu, en théorie, à distinguer la quantité proportionnelle de sang améliorateur dont se trouve enrichie une race formée par le croisement, et cette connaissance a son utilité quand on parvient à déterminer par l'expérience à quel degré il peut convenir, par exemple, d'arrêter un croisement donné.

Dans ce cas, en effet, ou bien la nouvelle race, la race croisée ou metisse, peut être abandonnée à ses propres forces, à sa seule puissance reproductive, pendant une longue suite de générations, sans perdre manifestement des qualités qu'on lui a communiquées, sans descendre d'une manière notable au-dessous du niveau auquel elle a été judicieusement élevée, sans devenir moins apte, en un mot, au but de sa création; ou bien la capacité acquise, si elle est sortie d'un nombre d'accouplements fort restreint, s'altère promptement, et nécessite de revenir toujours à la race-mère, au cheval type, à l'étalon créateur.

Quand les règles de la formation des races seront mieux connues, cette théorie, si peu comprise encore, sera d'une application générale et usuelle.

Nous n'en sommes pas là. Chez nous la reproduction est moins savamment combinée, moins certaine, moins logique. Très-généralement, on produit pour produire, et vaille que vaille. On ne raisonne pas encore l'opération; on livre tout au hasard, à très-peu près. On ne sait pas assez ce que l'on cherche, et l'on n'essaie guère de déterminer par prévision comment il faudrait s'y prendre pour obtenir un animal connu, tout formé d'avance dans l'esprit du producteur. On produit, on ne spécule pas. La différence est grande entre ces deux mots comme entre ces deux faits.

Mais arrivons à dresser l'échelle des pertes et des acquisitions du sang par l'acte générateur. Nous donnerons ainsi les moyens de peser, si l'on peut dire, la quantité, la dose proportionnelle des deux espèces de sang qui coule dans les veines d'un produit provenant de races différentes et dont la généalogie est bien connue.

Avec le secours des chiffres, nous exprimerons clairement le fait de la transmission, et, pour être plus facilement compris, nous laisserons en dehors toutes les questions de climat et de supériorité des diverses races les unes par rapport aux autres. Ces questions viendraient inutilement compliquer nos calculs, et, d'ailleurs, elles sont d'une difficulté à peu près insoluble. Il serait oiseux de s'arrêter à des considérations de ce genre, quand il ne s'agit que de théorie. Allons droit au fait.

Si l'on donne au caractère du mâle de la race RÉGÉNÉRATRICE une valeur égale à 1, et si l'on désigne par 0 le caractère de la race DÉGÉNÉRÉE dont on utilise les femelles, on admettra aisément avec tous les naturalistes que le produit AMÉLIORÉ qui résulte de leur mariage représente une valeur égale à la moitié du caractère du père et à la moitié de celui de la mère.

Soit par conséquent l'union de $R=1$ avec $D=0$, le caractère de A sera égal à la moitié du caractère du père $=0,50$, et à moitié celui de la mère $=0$: il sera donc de 0,50 ou demi-sang.

Soit encore l'alliance de $R=1$ avec la femelle *croisée* $=0,50$, le caractère de A, deuxième génération, sera $\frac{1+0,50}{2}=0,75$ ou trois quarts de sang, ou trois quarts du caractère de R, son père.

A la troisième génération, le caractère de R étant toujours 1 et celui de C devenant $=0,75$, celui de A sera $\frac{1+0,75}{2}=0,875$, ou sept huitièmes de sang.

A la quatrième génération, on obtient $R=1+C=0,875$ et $A=0,9375$, ou quinze seizièmes de sang.

Et continuant ainsi, on a à la dixième génération :

$$\frac{R=1+C=0,998016875}{2}, \quad A=0,9990234375;$$

A la vingtième génération :

$$\frac{R+C}{2}, \quad A=0,99999967130068937 5;$$

A la trentième génération :

$$\frac{R+C}{2}, \quad A=0,99999999967900145048586484733.$$

On approchera ainsi de plus en plus de l'unité représentative de la valeur du père, mais sans pouvoir arriver jamais au pur sang. C'est donc une erreur de croire que l'on puisse, par un certain nombre de croisements, reproduire la race pure. Cette erreur a été partagée par quelques écrivains de mérite, et par Grognier, entre autres, dans son *Précis d'un cours de multiplication des animaux domestiques* (p. 191).

Au surplus, on rend la proposition plus sensible par une comparaison qui, pour être triviale, n'est pas moins juste. En effet, si l'on introduit une goutte d'eau dans un vase rempli d'une autre liqueur, de vin par exemple, soit une bouteille, si grande qu'on la suppose d'ailleurs, est-ce qu'il suffirait de transvaser ensuite le liquide pour obtenir que la goutte d'eau s'en échappe et que le vin redevienne complétement pur? Non, sans doute ; l'étrangère aurait altéré la pureté de la liqueur à tout jamais. Mais aussi le fait seul de la transfusion, si l'on peut s'exprimer de la sorte, n'a-

jouterait rien à l'altération produite; elle ne changerait en rien la proportion respective des deux liquides.

De ce fait ou de ce principe découlent des conséquences d'une haute portée et des règles de reproduction dont l'oubli ou l'application heureuse peuvent, ou décider le succès d'efforts intelligents, ou donner l'explication bien nette de grands mécomptes.

Mais complétons la démonstration. La chose est aisée en établissant la progression décroissante des améliorations obtenues lorsqu'on suivra une marche opposée à celle qui vient d'être exposée. Il ne saurait plus être douteux que la perte des qualités acquises soit d'autant plus considérable qu'on s'éloignera davantage de la génération par laquelle aura commencé le retour vers le point de départ.

Que donnera donc l'accouplement d'un étalon issu d'un croisement déjà ancien avec une femelle de la race indigène DÉGÉNÉRÉE? Que sortira-t-il en un mot de l'union d'un mâle très-amélioré, très-fortement imprégné du sang de la race RÉGÉNÉRATRICE avec la femelle commune et très-loin du sang, avec la jument de la race locale qu'on a voulu faire absorber par l'autre?

Soit $\frac{\text{C. de la trentième génération [1]} = 0,9999 + \text{D} = 0}{2}$, le PRODUIT sera $= 0,49995$;

$$\frac{\text{C} = 0,49995 + \text{D} = 0}{2}, \quad \text{P} = 0,249925;$$

$$\frac{\text{C} = 0,249925 + \text{D} = 0}{2}, \quad \text{P} = 0,1249625;$$

$$\frac{\text{C} = 0,1249625 + \text{D} = 0}{2}, \quad \text{P} = 0,06248125, \text{ etc.}$$

On voit avec quelle effrayante rapidité a lieu la progression descendante, comme une race péniblement édifiée est vite précipitée vers les plus bas échelons. Mais pourtant il faudrait longues années encore pour éteindre entièrement l'influence du sang versé sur elle.

Le croisement poussé à ses dernières limites serait une œuvre si lente, que nul aujourd'hui n'oserait ni l'entreprendre ni le conseiller. La conquête de la race pure importée serait une tâche plus facile et moins dispendieuse, car on jouirait au moins de ses

(1) Pour simplifier, nous ne prendrons que les quatre premiers chiffres; le résultat est parfaitement identique.

résultats dans un laps de temps relativement court. Par le croisement, en outre, on n'obtiendrait jamais le bénéfice qu'on retire de la pureté de la race. Il n'y a donc pas avantage à le conduire au delà du nombre de générations nécessaires au but à atteindre, — la réalisation de certains mérites, de certaines qualités, de certaines aptitudes, qui paraissent être le propre de produits intermédiaires entre les races pures et les races trop communes. EUG. GAYOT.

CROISSANT. *Voir* FOURBURE.

CROUP. *Voir* ANGINE.

CRYPTORCHIDES. *Voir* TESTICULES.

CYSTOCÈLE. *Voir* VESSIE (*maladie de*).

CYSTOTOMIE. *Voir* URÉTHROTOMIE.

CYSTITE. *Voir* VESSIE (*maladie de*).

D

DANSE DE SAINT-GUY. *Voir* CHORÉE.

DARTRES. Ce mot, considéré par Lorry comme appartenant au langage familier, tire son étymologie, suivant Bosquillon, médecin et professeur de langue grecque au collége de France, du mot δαρτὸς, écorché, de δέρω, j'écorche, parce que souvent la dartre rend la peau rouge, enflammée et excoriée. Le plus ordinairement employé comme l'équivalent de l'herpès des Grecs, des Latins et des Arabes, ce mot n'a jamais eu un sens bien défini et une valeur bien arrêtée. Il a toujours fatalement conduit l'esprit d'observation à une méthode de généralisation qui, pour être vraie et féconde, aurait dû, après avoir pris en sérieuse considération les éléments, les détails et les principes des maladies de la peau, faire une appréciation exacte de l'état particulier de la peau et de l'état de la constitution.

Ainsi un groupe de maladies sous la dénomination de dartres affecte la marche suivante : en un point quelconque de la sur-

face tégumentaire il se développe une manifestation morbide; rougeur, débris d'épiderme, pustule, vésicule, sérosité exhalée, croûte d'une couleur variable et d'une épaisseur tantôt considérable, tantôt moindre, etc., et cette rougeur, cette pustule, cette vésicule, etc., gagnant de proche en proche et comme en rampant, l'affection, après un certain temps, a pu s'étendre à toute la surface de la peau. Voilà le caractère superficiel et complétement insuffisant qui a servi de lien pour grouper un grand nombre de maladies hétérogènes et dissemblables d'aspect.

Il est vrai que bientôt on rattacha l'existence de ces maladies herpétiques ou serpigineuses à l'altération du sang, de la bile, de l'atrabile et de la pituite; qu'on crut reconnaître qu'elles ont leur foyer tantôt dans le foie, tantôt dans la rate ou un autre organe important. Mais en se compliquant, la doctrine ne devenait ni plus claire, ni plus fondée, ni plus démontrée.

Sans doute, des observateurs d'un grand mérite recueillirent des faits précieux, décrivirent avec une scrupuleuse exactitude tantôt la marche, tantôt les complications des herpès ou des dartres. Mercuriali, Lebizius et Lorry mirent en vain le tribut de leur érudition au profit de cette étude; il y eut toujours de profondes et sensibles dissidences sur les étymologies et sur la nomenclature, et le vague du langage conduisait toujours au vague des idées et à l'arbitraire dans l'étude de la pathologie. Les affections herpétiques serpigineuses ou dartreuses sont nombreuses et variées, et, à leur égard, une divergence d'opinions, de nomenclature et de thérapeutique dont on n'aurait qu'une très-faible idée si on ne lisait un grand nombre d'auteurs, partagea toujours les meilleurs esprits. Mercuriali et Lebizius firent, avec la plus louable persistance, de savantes recherches pour faire concorder les textes et les nomenclatures; ils voulaient introduire de l'ordre et de la clarté dans une matière qui en avait jusque-là manqué; mais la tradition des faits ne put se fixer, et les mots, et les idées, et les faits restèrent toujours dans une confusion regrettable.

Lorry, dans un livre jusqu'à présent sans égal et dans lequel la profondeur de l'esprit d'observation s'allie à une érudition aussi sûre qu'étendue, exposa des vérités sur la marche des herpès ou dartres, sur leur nature, sur les corrélations morbides que l'on peut constater en étudiant tout à la fois les conditions de la peau et celles des organes intérieurs. Ces études de Lorry n'eurent toute leur valeur qu'au moment où de meilleures méthodes d'observations démontrèrent clairement l'abus qu'on avait fait du

mot dartre et les confusions auxquelles il avait fatalement conduit.

Ainsi le mot dartre servait à désigner des maladies qui n'avaient le plus souvent aucune analogie de nature, de forme ou d'aspect. Quelquefois aussi une même maladie changeant de forme et d'aspect, suivant les différents temps de son évolution, recevait les dénominations de plusieurs dartres différentes.

Il était aussi arbitraire de procéder ainsi qu'il le serait de faire de la morve trois maladies, parce que l'on aurait noté de la rougeur sur la pituitaire, des pustules et plus tard des ulcérations sur la même région. La morve serait alors successivement appelée dartre érythémateuse, dartre pustuleuse et dartre ulcéreuse, et si l'observateur veut, comme on en a plusieurs exemples, prendre les caractères de chacune de ces trois périodes de l'éruption morveuse comme essentiels, il est clair que la seule éruption morveuse va constituer trois dartres bien appropriées aux exigences de la doctrine. Une maladie de la peau de l'homme connue sous le nom d'*impetigo rodens* est caractérisée par de la rougeur, l'éruption de pustules, la formation de croûtes et le développement d'ulcérations. Dans la classification des dartres, cette maladie va devenir successivement : 1° une dartre érythémateuse ; 2° une dartre pustuleuse ; 3° une dartre crustacée ; 4° une dartre ulcéreuse. Avec cette manière de diviser et d'émietter les types morbides les plus évidents, on arriverait à la négation de toute vérité ; elle resterait écrasée par la masse vaine des faits mal appréciés.

Les errements de la vétérinaire furent à peu près ceux de la médecine de l'homme ; d'âge en âge les idées et les méthodes d'observation se suivirent comme sur deux lignes parallèles.

Il faut cependant remarquer que les médecins considéraient comme distinctes les maladies dartreuses et les éruptions qui se développaient au cuir chevelu ; ces dernières étaient décrites à part sous le nom générique de *teignes*, et si les vétérinaires qui s'inspiraient trop exclusivement de la médecine de l'homme pour faire la pathologie des animaux avaient été conséquents, ils auraient dû proscrire l'emploi du mot dartre. Il n'en a été rien, et il faut s'en féliciter, car la distinction des médecins est hypothétique et arbitraire. En effet, il n'y a pas une seule maladie du cuir chevelu de l'homme qui ne puisse accidentellement se développer sur une partie quelconque de la peau. Et le mot *teigne*, qui implique une idée erronée de spécificité, n'est pas à regretter dans les cadres nosologiques de la vétérinaire. Ce mot générique,

né sous les mêmes influences, sous la pression des mêmes idées que le mot dartre, comporte autant de vague et de confusion que ce dernier.

Quoi qu'il en soit, on aurait un instant cessé de regarder le foie, la rate et d'autres organes comme étant exclusivement le centre ou le foyer d'où s'irradiait, de la profondeur à la surface, le mal dartreux. On en revenait aux errements des anciens sur l'altération des humeurs, et si cette opinion de l'imprégnation de toute la substance par le principe dartreux n'était pas généralement admise, des médecins et des vétérinaires, en étudiant les maladies de la peau, se préoccupaient cependant de deux séries d'idées. Ils cherchaient à bien connaître la maladie extérieure, ils étudiaient ensuite quelles modifications de la constitution précédaient, accompagnaient ou suivaient cette dernière. Ainsi, dit Houllier d'Étampes, « lorsque quelqu'un a contracté la gale après « avoir couché avec un galeux, ce mal est simplement cutané et « la cure doit être superficielle. Mais quand de l'intérieur il sur- « vient spontanément des tubercules ou quelque chose de sem- « blable, il est très-vraisemblable que le mal est dans les parties « internes. » (*Ephem.*, lib. I.) Sauvages, dans la première classe de sa nosologie, décrit ainsi ce qu'il appelle le collier, *herpes collaris :* « Les ecclésiastiques sont sujets à cette espèce de dartre, « qui leur vient au col, à cause de l'âcreté de la teinture de leurs « rabats, dans laquelle il entre de la chaux. La figure circulaire « du rabat que cette dartre imite la distingue des autres espèces « qui affectent le col. Cette espèce prouve qu'il peut y avoir des « dartres qui proviennent d'un principe extérieur. Le principe « ôté, elle se guérit d'elle-même. »

Mais loin de conserver ces doutes favorables à la vérité de l'observation, les médecins et les vétérinaires de la fin du dernier siècle avaient presque tous admis l'existence d'un virus ou d'un vice dartreux qui pouvait prendre naissance sous des conditions diverses, éclater sous l'influence de causes multipliées, se manifester de différentes manières à la peau et se transmettre par voie de génération. Le collége des médecins de Lyon, en 1774, avait formulé cette doctrine, dont on peut voir les développements dans le *Traité des dartres* de Poupart.

Alors on pensa que presque toutes les maladies pouvaient accidentellement se lier à l'existence d'un virus ou d'un vice dartreux, et ce dernier mot prit rang dans presque toutes les divisions des cadres nosologiques.

Aujourd'hui les idées et le sens qu'impliquent les mots virus,

venin, vice, sont assez spécifiés pour que nous ne nous attachions pas à faire ici l'énumération de toutes les imperfections de cette doctrine, dont le moindre inconvénient serait la nécessité d'admettre autant ou presque autant de virus qu'il y a de maladies de la peau.

Cependant ces théories peu solides ont eu l'avantage de produire une thérapeutique dont plusieurs formules ont survécu à la doctrine qui les avait fait naître. Une condition morbide du tempérament, une diathèse particulière, peuvent, dans un certain nombre de circonstances, être avantageusement combattues par les moyens qui avaient été préparés contre le virus dartreux. Si l'on pouvait dire alors, au point de vue de la doctrine et comme pour exhiber un argument probatif, que la curation des maladies démontre de quelle nature elles sont, on comprend bien aussi que l'aphorisme d'Hippocrate n'est pas compromis dans ce qu'il a d'expérimentalement démontré, pour avoir été faussement interprété.

En 1783, Plenck, médecin autrichien d'un grand mérite, abréviateur habile, proposa une méthode d'observation favorable à l'étude des maladies de la peau; quelque temps après, Willan et Bateman, en Angleterre, donnèrent à cette classification des perfectionnements qui résultaient d'une appréciation plus étendue et plus exacte de faits. Enfin Biett, MM. Cazenave, Schedel, Gibert et plusieurs autres médecins adoptèrent la classification de Willan en y apportant les changements que l'expérience et la marche de la science rendaient indispensables.

Qu'il nous suffise de dire ici que cette classification repose sur l'appréciation aussi exacte que possible des éléments anatomiques que peuvent fournir les maladies de la peau : rougeur, vésicules, bulles, pustules, papules, tubercules, lamelles épidermiques, etc.

L'observation clinique soigneusement conduite dans ces études possède alors un fil qui guide sûrement et fait éviter les confusions. Nous n'avons pas à faire ici l'énumération de cette classification et des vues pratiques et théoriques sur lesquelles elle repose; en traitant de certaines maladies de la peau, nous aurons occasion de faire cette exposition.

Cependant la médecine vétérinaire profita peu de toutes ces études; elle conserva la classification des dartres, tantôt admettant, tantôt rejetant l'existence du virus ou du vice dartreux. Les publications de Chabert et celles de Fromage de Feugré, sur cette partie de la science, témoignent aussi que les idées et les pratiques des anciens n'étaient pas encore sorties de la tradition, et

que, comme au temps de Columelle et de Végèce, les pommades et les onguents étaient toujours en faveur pour la thérapeutique des maladies de la peau des animaux domestiques.

Les maladies de la peau des animaux sont moins nombreuses et le plus ordinairement moins compliquées que celles de l'homme, et cependant elles sont très-difficiles à bien diagnostiquer. Les poils plus ou moins abondants et plus ou moins épais qui recouvrent la peau masquent l'altération anatomique initiale qui est loin d'être aussi sensible que sur la peau de l'homme. Et si l'affection ne siége pas dans des régions voisines des ouvertures naturelles, il est toujours difficile, pour ne pas dire impossible, de constater exactement les lésions anatomiques. Notons en passant que cet examen est tout à fait facile sur la peau du ventre de certains chiens, surtout dans le jeune âge.

Ces difficultés et plusieurs autres qui sont inhérentes à la médecine vétérinaire, ne permettent, dans l'état actuel de la science et dans la plupart des cas, que de constater des produits de sécrétion morbide destitués de la caractéristique fournie par la lésion élémentaire. Ainsi ce sont des écailles, des croûtes, des suintements, des ulcérations plus ou moins superficielles, d'où la distinction sommaire de la plupart des maladies des animaux domestiques en dartres farineuses, dartres humides, dartres crustacées, dartres rongeantes.

Il est incontestable que cette classification ne peut suffire, elle aurait l'inconvénient d'arrêter la marche de la science et de prolonger des erreurs et des confusions que le temps, la patience et l'observation feront disparaître.

Si la médecine vétérinaire, comme celle de l'homme, avait pu faire l'inventaire exact et complet de toutes les maladies de la peau, il serait peut-être possible aujourd'hui de bien définir le mot *dartre*, de lui donner un sens rigoureusement déterminé. Cet inventaire n'existe pas, et de plus, la vétérinaire ne possède encore que très-peu de notions sur les diathèses. On peut facilement admettre qu'il en est ainsi et pourquoi il en est ainsi quand on pense que beaucoup d'animaux sont sacrifiés jeunes, ne sont même pas observés quand ils ont une maladie très-légère, que d'autres changent souvent de propriétaires. Voyez comme il est alors facile de savoir que tel animal en cinq, six, sept ou huit ans, aura eu la peau affectée un certain nombre de fois, toujours dans les mêmes points du corps avec les mêmes aspects et la même marche.

Si ces circonstances pouvaient toujours être bien appréciées,

on aurait bientôt en vétérinaire des éléments suffisants pour connaître quelles seraient, dans les maladies de la peau, la valeur et l'importance d'une diathèse particulière.

Alors et seulement alors, suivant les principes rigoureux de la pathologie générale, on pourrait employer le mot *dartre*, mais on ne serait pas pour cela dispensé d'études plus analytiques et plus étendues. Sans cela on risquerait souvent de prendre, pour deux, trois ou quatre maladies différentes, une seule et même éruption qui, à ses différentes phases, pourrait présenter une humidité séreuse, des écailles, des croûtes et une ulcération plus ou moins superficielle; de telle sorte que, aux différents temps de sa marche, cette même maladie serait tantôt une dartre farineuse, une dartre humide, une dartre crustacée et une dartre rongeante.

Que certaines maladies de la peau soient liées à la condition d'une diathèse, nous l'admettons dès aujourd'hui et nous le comprenons depuis longtemps. En effet, la fréquente réapparition de la maladie sur les mêmes animaux, son siége plus ou moins variable malgré son identité d'aspect, sa ténacité, son état réfractaire à la thérapeutique la plus appropriée, impliquent que le tempérament de l'animal a une disposition spéciale, et c'est alors qu'on pourrait nommer *dartre* cette maladie de la peau.

Mais aussi qu'on n'oublie pas que la même maladie affectant sur un autre animal le même siége, déterminant les mêmes lésions, cédera facilement à l'action d'une thérapeutique simple, et que, n'étant pas liée à une altération morbide quelconque du tempérament, elle ne se représentera jamais sur ce même animal. C'est alors qu'il serait abusif, pour caractériser cette maladie, d'employer le mot *dartre*.

Comme on le voit, si nous avons un certain respect pour les vieilles choses et les vieux mots, nous désirons aussi que le mot *dartre* ne soit employé que dans des conditions bien déterminées, parce que nous pensons que c'est le moyen de mettre un peu d'ordre dans une matière qui en a le plus grand besoin.

En décrivant certaines maladies de la peau, nous exposerons, avec autant de soin qu'il nous sera possible de le faire, le diagnostic qu'il est actuellement profitable d'appliquer à cette étude. Mais nous ne saurions trop répéter qu'il y a déjà eu trop de confusion dans la description des maladies de la peau de nos animaux, et qu'il vaut mieux procéder lentement et sûrement, laisser dans le doute ce qui ne comporte pas la certitude actuellement, que de présenter des vues systématiques qu'une observa-

tion rigoureuse des faits ne peut appuyer, et le mot *dartre,* appliqué à toutes les maladies de la peau, serait une de ces idées, une de ces vues systématiques. D. PATTÉ.

DARTRE TONSURANTE.

Le mot *dartre,* comme on a pu le voir par les considérations précédentes, a été longtemps employé pour désigner d'une manière générale presque toutes les maladies chroniques de la peau. Ainsi compris, il avait un sens si étendu, si vague, si mal déterminé, il s'appliquait à des affections tellement différentes par leur siége, par leur nature, par leurs symptômes, leur marche, leur gravité et leur terminaison, que les dermatologistes ont cherché à diverses époques à rayer cette dénomination du vocabulaire nosologique.

De ce nombre se trouvent en Angleterre Willan et Bateman, et en France les représentants de leur doctrine, Biett et ses élèves Cazenave, Gibert, Schedel, Devergie, etc. Malgré les travaux de ces hommes éminents, le mot *dartre* n'en resta pas moins dans la langue du vulgaire comme signification de maladie de peau ancienne et rebelle, et dans la science, grâce aux efforts d'Alibert, comme une classe particulière des maladies cutanées.

En médecine vétérinaire où peu de travaux ont été accomplis jusqu'à ce jour sur ces affections, la classification d'Alibert, adoptée dans le principe, a toujours été suivie par les rares auteurs qui ont traité de cette matière, alors même qu'elle était abandonnée en médecine humaine.

C'est ainsi que les vétérinaires, à l'exemple d'Alibert, guidés principalement par l'aspect et la physionomie de la lésion cutanée, ont continué, sans s'inquiéter de sa forme ou de sa nature, à distinguer les dartres en : 1° *dartre humide;* 2° *dartre sèche;* 3° *dartre furfuracée* (*voy.* PITYRIASIS, LICHEN); 4° *dartre squammeuse* (*voy.* ECZÉMA); 5° *dartre croûteuse, crustacée* (*voy.* IMPÉTIGO, etc.); 6° *dartre rongeante* (*voy.* LUPUS).

Ce n'est pas ici le lieu de donner la description de ces diverses maladies; elle trouvera sa place aux articles spéciaux qui leur seront consacrés dans le cours de cet ouvrage et à celui plus général de PEAU (*maladies de la*).

Je rappellerai seulement que les dermatologistes modernes cherchent aujourd'hui à rétablir le mot *dartre* dans la nosologie cutanée; ils lui donnent toutefois une signification plus nette, plus restreinte et plus précise; ils l'appliquent à une classe de

maladies de la peau, à lésions élémentaires très-différentes, liées à un état morbide général de l'organisme, ayant pour caractère de ressemblance d'avoir une tendance à s'étendre, à se reproduire et à se déplacer avec facilité d'un point de la peau sur un autre ou de la peau sur une membrane muqueuse voisine.

Étant données ces considérations générales sur le sens et la valeur que j'attache au mot *dartre*, je vais décrire à cette place une maladie cutanée particulière du cheval et du bœuf, que je désigne sous la dénomination de *dartre tonsurante contagieuse*, pour rappeler la marche constante qu'elle affecte dans son mode de développement, la *tonsure*, et l'effet qu'elle détermine par suite du contact de l'animal malade avec l'animal sain, la *contagion*.

Historique. Cette forme de dartre avec ses propriétés contagieuses avait été signalée, notamment chez le bœuf, par plusieurs vétérinaires; mais avant la description que j'en ai donnée (séance de l'Académie de médecine du 30 juin 1857), personne, tout au moins en France, n'avait tracé son histoire sous le rapport des causes, de la forme, des symptômes, de la marche, de la durée et du traitement. (Voy. *Mém. de l'Acad. imp. de méd.*, année 1858.)

La dartre tonsurante est une maladie assez fréquente chez le cheval et le bœuf.

Grognier l'a constatée sur le bétail des montagnes de l'Auvergne; les paysans la désignent sous le nom d'*anders* ou d'*inderes*. Ils pensent que cette maladie se communique aux veaux et aux personnes qui les soignent. (*Recherches sur le bétail de la Haute-Auvergne*, 1831.)

Lavergne, chef de clinique à l'École vétérinaire, rapporte quatre observations de *dartres* de l'espèce bovine contagieuses à l'homme. (*Journ. des vétér. du Midi*, t. I, 1838.)

Dans ce même volume (p. 240), MM. Carrère, Giron et Soulé citent de nouveaux exemples de contagion.

Gellé, dans sa *Pathologie bovine* (1841); M. Verheyen, dans le *Journal de Belgique* (1842); Lafore, dans son *Traité des maladies des grands ruminants* (1843); M. Cazenave (*Annales des maladies de la peau*), parlent de la contagion des dartres des ruminants et de leur transmission des animaux aux animaux et des animaux à l'homme.

En 1852, MM. Letenneur et Malherbe de Nantes ont donné des détails plus complets, plus circonstanciés sur l'*herpès tonsurant* que les auteurs qui précèdent. Les premiers ils ont bien indiqué la communication de cette maladie à l'homme sous la forme

d'*herpès circiné.* Depuis cette époque, de nouveaux faits de contagion soit aux animaux, soit aux hommes ont été publiés par M. Gavariau (*Rec. vétér.*, 1854), par M. Mahieux dans le *Moniteur des Hôpitaux* (1855), et par M. Lemaistre, médecin à Limoges (*Union méd.*, n° 10, 1858). Ce dernier travail donne une description assez complète de la dartre tonsurante du bœuf, connue des paysans sous le nom d'*endaï* ou d'*anders.*

En 1857, MM. Bazin et Deffis (*Leçons cliniques sur les affections parasitaires, Monit. des Hôp.*, 1857), et M. Cramoisy, leur élève, dans sa thèse sur le *Trychophyton*, ont enrichi par de nouvelles études l'histoire de la *dartre tonsurante.* Enfin, tout récemment, M. Gerlach a fait un excellent travail sur la dartre contagieuse du bœuf, que M. Verheyen a analysé et traduit dans le *Recueil* (1858). Ce travail renferme de précieux documents tant sous le rapport de la fidélité des détails descriptifs, des faits de contagion qu'il relate, des expériences entreprises pour la démontrer d'animal à animal et de l'animal à l'homme, que sous celui de l'étude du cryptogame que M. Gerlach regarde comme la cause première de cette variété de dartre.

1° CHEVAL. — *Symptômes.* Sur le cheval, la dartre tonsurante se développe principalement à la partie supérieure du corps, à la tête, au dos, aux reins, à la croupe, aux côtes et aux régions surtout où la peau est épaisse et résistante.

Les points que la maladie vient d'envahir attirent d'abord l'attention, parce que les poils ne sont plus lisses, luisants et imbriqués comme dans l'état normal; ils sont redressés, secs, ternes et languissants.

Cette première altération du système pileux offre cette curieuse particularité qu'elle se présente sous la forme de plaques circulaires, sans modification appréciable dans la texture de la peau. Ces plaques, semées irrégulièrement et en relief sur la surface du corps, donnent un aspect tout particulier à la robe des animaux.

Après un temps variable, ordinairement du troisième au sixième jour, l'épiderme compris dans l'aire des cercles, ramolli par petites places, se détache et entraîne dans sa chute des poils brisés et rabougris. Malgré l'examen attentif auquel je me suis livré, il m'a été impossible de constater l'existence de vésicules. Les parties de la peau dépouillées d'épiderme se dessèchent assez vite; quelquefois cependant elles sont le siége d'un suintement séreux persistant qui agglutine les poils environnants; il se forme alors des croûtes qui apportent une complication dans le diagnostic.

A partir du dixième au quinzième jour, la surface dénudée se recouvre de lamelles épidermiques plus ou moins larges, d'une épaisseur et d'une consistance variables, adhérant plus ou moins fortement à la peau. Successivement l'affection envahit l'aire des cercles; les parties saines deviennent malades, subissent les mêmes altérations, et, au bout d'une vingtaine de jours, on voit sur la peau des plaques circulaires du diamètre d'une pièce de deux francs et de cinq francs tout à fait glabres. Ces plaques, en nombre variable, sont isolées et répandues sur plusieurs points de la surface du corps; d'autres fois elles sont réunies sur une région très-limitée sur la croupe et sur les côtes, sans jamais se confondre. Quand la dépilation est complète, on voit une surface ordinairement sèche, d'un gris sale, plus souvent d'une teinte ardoisée, et sur laquelle il se forme des écailles épidermiques blanches, souvent nacrées ou d'un aspect qui rappelle la couleur de l'antimoine métallique. En frottant légèrement la peau, on détache facilement les lamelles épidermiques. Il est digne de remarque que les chevaux atteints de cette dartre tonsurante n'éprouvent que peu ou point de prurit; ils n'en témoignent pas quand on gratte les surfaces malades.

Sur les limites des cercles, les poils sont courts, brisés près de leur base; grêles et ondulés comme un brin de laine mérinos, quand ils ont conservé leur longueur première, ils cèdent à la moindre traction ou tombent naturellement d'une manière régulièrement circulaire; ils laissent à nu une surface plus ou moins étendue semblable à une tonsure. La peau sur laquelle les poils font ainsi défaut paraît saine; elle est simplement ridée, chagrinée, d'une couleur noire ou ardoisée.

Sur certains animaux, j'ai noté quelques légères différences dans l'aspect des plaques circulaires caractéristiques de cette forme de dartre. La surface malade présente une série de petites bosselures solides et résistantes du volume tantôt d'une grosse tête d'épingle, tantôt d'un petit pois; ces éminences, rondes à leur base, légèrement coniques à leur sommet, à quelque moment de leur formation que nous les ayons considérées, ne contenaient ni sérosité ni pus; elles paraissaient constituées par une hypertrophie du réseau vasculaire recouverte par des croûtes formées de débris d'épithéliums, de poils, de mucus, de sérosité concrète et de matière grasse. Quand on les enlève, on constate que l'épiderme est épaissi et ramolli à la circonférence du cercle; dans le centre, le réseau vasculaire mis à nu est le siége d'une sécrétion séreuse, rosée ou sanguinolente qui, en se détachant, forme

bientôt une croûte nouvelle. Ces petites tumeurs, en nombre variable, se développent presque toujours sur les limites des anneaux; elles ne les dépassent que de quelques millimètres en dehors; leur évolution s'opère ordinairement de la circonférence au centre.

La forme circulaire qu'affectent les plaques et les dépilations qui couvrent la surface du corps est un des principaux caractères de la dartre tonsurante contagieuse.

Durée. La durée ordinaire de la dartre tonsurante est de quarante à cinquante jours; elle est plus longue quand la fourrure est épaisse et touffue et qu'on laisse les chevaux dans un état de malpropreté.

Terminaison. La maladie se termine le plus ordinairement par la guérison. Les croûtes se réduisent peu à peu en poussière; les écailles épidermiques disparaissent insensiblement; la peau reprend son aspect habituel. Les poils repoussent après un laps de temps assez court, mais ils sont plus ternes, plus fins qu'avant la maladie; en outre, leur teinte est moins foncée et leur couleur plus tendre que le fond de la robe qui prend un aspect comme miroité.

2° BŒUF. — *Symptômes.* La dartre tonsurante de l'espèce bovine présente le même aspect que celle du cheval; elle affecte la même forme, la même marche. Elle est constituée par des surfaces circulaires qui se dépilent, se couvrent de squammes, et qui, gagnant de proche en proche, finissent par laisser un plus ou moins grand nombre de plaques rondes, glabres ou couvertes de produits épidermiques. On les remarque principalement sur la tête et dans les régions du corps où la peau est épaisse.

Chez ces animaux, chez les veaux surtout, la dépilation ne s'effectue pas tout à fait de la même manière que chez le cheval; les poils en partie brisés tombent souvent avant que l'épiderme se détache. Les squammes sont plus fines, plus nombreuses, plus petites; elles sont d'un gris sale, plombé, moins brillantes que celles du cheval.

Cette dartre affecte constamment la forme circulaire.

Tantôt elle débute par une petite élevure ou papule sur laquelle les poils sont en partie dressés et en partie infléchis à un point plus ou moins éloigné de sa base; elle marche ensuite dans tous les sens, en progressant du centre à la périphérie, jusqu'à ce que les plaques atteignent la largeur d'une pièce de deux à cinq francs; il est même commun de leur voir atteindre ces dernières dimensions. Suivant M. Gerlach, elles pourraient aller

jusqu'à celle d'une assiette par suite de la réunion de plusieurs plaques.

La dartre du bœuf n'apparaît pas toujours au début sous la forme d'une élevure; il n'est pas rare de voir sur la région où elle doit se développer, sur le front, par exemple, un point circulaire dans l'axe duquel on observe un hérissement régulier des poils; les uns sont rapprochés par leur extrémité, les autres sont entre-croisés; il y en a qui sont contournés en spirale, d'autres enfin sont brisés au niveau de la peau; tous ont perdu le brillant et la souplesse qu'ils présentent à l'état normal; si on les enlève avec précaution, on remarque que la peau est chagrinée, que l'épiderme se détache par petites écailles blanchâtres ou grisâtres; plus on s'éloigne de l'époque du début, plus les débris épidermiques sont abondants.

Dans quelques cas, la dartre tonsurante est constituée par une croûte grisâtre ou jaunâtre, épaisse de un à deux centimètres, en saillie sur la surface de la peau et toujours nettement circonscrites; ces croûtes se détachent parfois facilement; d'autres fois elles adhèrent assez intimement à la peau; si on les enlève, on découvre la couche vasculaire sous-épidermique qui laisse suinter un liquide séreux ou séro-purulent; ce liquide ne tarde pas à se concréter, à se dessécher et à former de nouvelles croûtes.

Quand on abandonne à lui-même ce produit morbide, il tombe par parcelles, se réduit en poussière ou écailles; la peau dénudée reste poudreuse et chagrinée pendant un certain laps de temps très-variable, au bout duquel on aperçoit des poils fins et courts et d'une teinte moins franche que celle de la robe.

Il arrive quelquefois que, sous l'influence des frottements exercés soit par des corps étrangers, soit par la dent ou la langue de l'animal malade ou de l'animal voisin, la dartre tonsurante s'accompagne d'une infiltration œdémateuse, d'excoriations, de gerçures qui changent la physionomie que cette maladie affecte ordinairement. Les nombreuses plaques circulaires qui existent çà et là sur la partie supérieure du corps empêchent qu'on ne confonde les dartres ainsi compliquées avec la *dartre rongeante* (lupus vorax).

Durée. La durée de la dartre tonsurante du bœuf est plus longue que celle de la même maladie chez le cheval; elle est ordinairement de un mois et demi à trois mois. Cette différence me paraît tenir à l'état de malpropreté dans lequel se trouve habituellement la peau du bœuf. Chez cet animal il est aussi plus commun de voir des dartres nouvelles faire évolution pendant

que les plus anciennes marchent vers la cicatrisation. Elles sont également plus sujettes à récidiver; j'ai suivi pendant plusieurs années des chevaux qui en avaient été atteints; jamais je n'ai constaté le retour; chez le bœuf, au contraire, j'ai eu souvent l'occasion de signaler la réapparition de cette maladie, notamment pendant l'hiver.

Pronostic. La dartre n'est pas généralement une maladie grave; chez les animaux adultes, souvent on la voit s'éteindre pour ainsi dire d'elle-même, sans avoir recours aux moyens thérapeutiques; chez les jeunes veaux, elle est ordinairement plus tenace, plus difficile à guérir, plus sujette à récidive; c'est chez eux surtout qu'il est facile de se convaincre qu'elles sont liées à un état morbide général de l'organisme, car ils restent longtemps maigres, chétifs, bien qu'ils soient soumis à une bonne alimentation; ils ne *profitent pas*, pour me servir de l'expression employée par les éleveurs; en outre, ces jeunes animaux sont plus exposés aux maladies vermineuses, à la diarrhée et aux inflammations articulaires.

Causes. Les causes de cette maladie ont été attribuées par la plupart des auteurs à un allaitement insuffisant, à un mauvais régime et à un défaut d'hygiène, de soins de propreté; ces différentes influences peuvent bien prédisposer les animaux, surtout les jeunes, à la contracter, mais elles ne sauraient être considérées comme déterminantes.

Dans les recherches nombreuses que j'ai faites, s'il ne m'a pas été possible d'assigner une cause certaine à la *dartre tonsurante* développée spontanément, il m'a été au moins permis d'indiquer les conditions au milieu desquelles elle prend naissance.

Elle apparaît de préférence sur les jeunes chevaux au moment de la seconde dentition, surtout lorsqu'on les envoie dans de nouvelles localités où il y a tout à la fois changement de régime et de travail. Aussi, est-ce sur les jeunes chevaux importés qu'on l'observe le plus ordinairement. M. Gerlach a fait la même remarque sur l'espèce bovine transportée en Prusse du duché d'Oldenbourg et de Hollande.

Quoi qu'il en soit de la cause originelle, l'âge, chez cette espèce, est une circonstance prédisposante très-puissante de cette dartre; car tous les auteurs ont constaté sa fréquence sur les jeunes veaux.

Contagion. Une fois développée, la dartre tonsurante se propage rapidement; la contagion a lieu par le contact direct lorsque les animaux se frottent les uns contre les autres, ou bien

lorsqu'on se sert pour les animaux sains d'étrilles ou de brosses qui aient servi aux animaux malades.

La dartre tonsurante n'est pas seulement contagieuse du cheval au cheval, du bœuf au bœuf, elle l'est encore de ces animaux à l'homme.

1° *Cheval.* Personne, avant moi, n'avait parlé de la contagion de la *dartre tonsurante* du cheval au cheval.

Depuis une dizaine d'années, j'ai recueilli plusieurs faits de contagion. Je ne citerai que le suivant :

En 1852 (septembre) M. Bouley jeune me conduisit au quartier de la gendarmerie de la Seine.

Une dartre tonsurante, développée d'abord sur le cheval du gendarme Cagniard, récemment arrivé du dépôt de remonte de Caen, se communiqua successivement, et de proche en proche, à sept chevaux placés sur la même rangée de l'écurie.

Sur mon avis, et après lui avoir exprimé le désir de faire des expériences sur la transmission de cette maladie, M. Bouley envoya deux de ces chevaux dans les infirmeries de l'École d'Alfort (*Mém. de l'Acad. imp. de médecine de Paris,* 1858). Ils transmirent dans le court espace de quinze jours l'affection dont ils étaient affectés à deux autres chevaux et à deux veaux. Ces animaux étaient pansés et soignés par le même palefrenier et avec les mêmes effets de pansage.

2° *Bœuf.* C'est sur ces animaux que l'on a constaté pour la première fois que la dartre tonsurante était contagieuse. Presque tous les auteurs que j'ai cités ont parlé de la transmission de cette maladie. Aux faits nombreux consignés dans les annales et surtout dans le remarquable travail de M. Gerlach, traduit et analysé par M. Verheyen, j'ajouterai les suivants :

En 1850, sur une des vaches achetées dans un but expérimental par la commission épizootique du gros bétail, j'ai recueilli un cas de contagion; les jeunes veaux surtout contractaient cette dartre avec une grande facilité et la communiquaient promptement à leur mère. (*Mém. de l'Acad. imp. de Paris,* 1858.)

3° *Contagion du cheval à l'homme.* La contagion de la dartre tonsurante du cheval à l'homme a été constatée pour la première fois par M. Bouley jeune et par moi en 1852 (septembre).

Les gendarmes qui pansaient les chevaux malades dont il vient d'être parlé, contractèrent tous une maladie cutanée qui offrait tous les caractères de l'*herpès circiné.* L'un de ces gendarmes la communiqua à sa femme et à sa fille.

Les rapports de cause à effet étaient trop évidents pour qu'on

pût élever le moindre doute sur les causes premières du développement de cette dartre chez ces personnes; ces nouveaux faits sont venus confirmer quelques observations d'une semblable transmission que j'avais recueillies sur des militaires.

Ce fut sur l'avis de M. Bouley que les gendarmes allèrent en consultation chez M. Bazin, à l'hôpital Saint-Louis.

Mais déjà, à cette époque, les chevaux étaient à Alfort, où l'on constatait deux nouveaux exemples de contagion sur l'élève et le palefrenier qui les soignaient.

Cette contagion fut, dès cette époque, signalée par M. Bouley jeune et M. Renault à l'administration supérieure de la guerre; elle avait également fixé l'attention de M. Henry Bouley et la mienne; les chevaux et les personnes avaient été visités par M. Marchand et par M. Chausit, médecin, gendre de M. Cazenave.

Ce n'est donc pas M. Bazin, comme il l'a prétendu dans le cours d'une discussion récente à l'Académie de médecine, qui, le premier, a constaté la contagion de la *dartre tonsurante* du cheval à l'homme.

4° *Contagion du bœuf à l'homme.* D'après M. Verheyen, c'est Ernst, vétérinaire du canton de Zurich, qui a observé pour la première fois la transmission de la dartre du bœuf à l'homme. Un si grand nombre de faits ont depuis longtemps mis tellement bien en évidence cette contagion, que je me bornerai à rappeler que le vacher, une femme et une petite fille, chargés de soigner les vaches et les veaux d'expérience de la commission de la péripneumonie, contractèrent un *herpès circiné* au cou, sur les bras et l'avant-bras.

La dartre tonsurante du cheval se transmet non-seulement au cheval, mais encore aux veaux et aux vaches par les étrilles, les brosses, les bouchons et les couvertures; je l'ai démontré par des expériences consignées dans le Mémoire lu à l'Académie impériale de médecine.

M. Gerlach a fait aussi de nombreuses expériences dans lesquelles il a déposé sous les poils de plusieurs bêtes bovines, après avoir pratiqué de légères frictions sur la peau, des croûtes dartreuses divisées à l'aide des doigts. Tous ces animaux, sans exception, ont contracté la dartre tonsurante. (*Loc. cit.*)

Nature de la dartre tonsurante. Cette maladie du cheval et du bœuf est semblable à celle décrite chez l'homme par Mahon, sous le nom de *teigne tonsurante*, par Alibert sous celui de *porrigine tonsurante*, par M. Cazenave sous la dénomination d'*herpès tonsurant*, et par M. Bazin sous le nom de *teigne tonsurante*.

Les avis des auteurs en médecine humaine sont très-différents, soit qu'il s'agisse de sa nature, de son genre, de son espèce, de la place qu'elle doive occuper dans les classifications dermatologiques.

Pour quelques-uns, MM. Cazenave, Chausit, cette maladie est de nature vésiculeuse; c'est l'*herpès tonsurant*. Pour d'autres, MM. Gruby, Bœrensprung, Bazin, Deffis, Gerlach, elle consiste essentiellement en une production cryptogamique, parasitaire, capable de donner lieu à des expressions pathologiques différentes, suivant le tempérament des individus sur lesquels végètent les cryptogames.

Ce végétal est connu sous le nom de trychophyton (de θρίξ, cheveu, et de φυτὸν, plante); il est constitué par deux parties importantes, des *filaments* ou espèces de petits tubes creux et des *spores* ou *sporules*, organes de reproduction. M. Ch. Robin l'a décrit sous celui de *achorion Lebeitii* dans son ouvrage sur les végétaux parasites.

Le trichophyton a été trouvé sur la dartre tonsurante du cheval, du bœuf et de l'homme par MM. Robin, Bazin, Deffis, etc.

J'ai fait examiner plusieurs fois par MM. Robin et Broca des croûtes et des poils arrachés sur la dartre même du cheval et du bœuf; jamais ces deux habiles micrographes n'ont pu constater ni la présence des *filaments* ni celle des *spores*.

En rapportant ce résultat, je me hâte d'ajouter que je n'ai pas l'intention d'infirmer les recherches de MM. Gruby, Bœrensprung, Bazin, etc.; si on n'a pas trouvé de cryptogame dans les croûtes et les poils que j'ai donnés à MM. Robin et Broca, cela tient peut-être, ainsi que m'ont fait observer ces deux expérimentateurs, à ce qu'ils n'existent pas à toutes les périodes de la maladie.

Le trichophyton a été isolé par plusieurs auteurs : MM. Bazin et Deffis (*Leçons cliniques sur les affections parasitaires*) l'ont inoculé plusieurs fois sur la peau de l'homme. M. Gerlach a également constaté en grand les *filaments* et les *spores* sur les poils et au milieu des croûtes de la dartre tonsurante du bœuf.

Ce savant professeur consacre dans son travail une longue place aux essais nombreux d'inoculation chez les animaux.

Après avoir inoculé inutilement le sang exprimé sur la dartre, la sérosité qui suinte à sa surface et les squammes qui s'y forment, il a vu au contraire des débris de croûtes contenant des sporules, mis sur l'épiderme, germer et produire une dartre. Ces croûtes étaient conservées depuis six mois dans des capsules de papier.

Ces inoculations ont été faites avec succès sur le cheval et chez le bœuf. Le trichophyton végète plus difficilement sur la peau du chien. C'est en vain que M. Gerlach a tenté de l'inoculer au mouton et au porc.

Cependant il faut reconnaître que tous les animaux ne sont pas également aptes à contracter, par inoculation des *filaments* ou des *spores*, la dartre tonsurante. Il faut, je crois, tenir un grand compte des dispositions individuelles.

Un docteur distingué, élève de M. Bazin, m'avait assuré qu'il était facile, en inoculant aux animaux le trichophyton de la *teigne faveuse* et celui de la mentagre, de les faire germer et de donner naissance à la dartre tonsurante.

C'est en vain qu'avec M. Cramoisy nous avons tenté de faire ces inoculations sur le cheval, le bœuf, le chien et le mouton, bien que toutes les précautions indiquées eussent été prises avec soin.

En résumé, il paraît résulter de toutes ces recherches que ce serait réellement un cryptogame qui serait, chez l'homme comme chez les animaux, la cause déterminante de la *dartre tonsurante.*

Traitement. Le traitement de la dartre tonsurante consiste en soins hygiéniques et en applications médicamenteuses sur les parties malades. Ce qu'il importe le plus, c'est de maintenir la peau dans un grand état de propreté. La tonte exécutée non-seulement sur les régions, siége des dartres, mais encore sur toute la surface du corps, est le moyen par excellence pour atteindre ce résultat. Elle constitue du reste une pratique très-efficace dans le traitement de toutes les maladies cutanées des animaux.

Parmi les substances médicamenteuses appliquées à l'extérieur, celles qui produisent le meilleur effet sont les préparations à base de mercure, telles que la pommade mercurielle double, la pommade de calomel, de turbith minéral; le sublimé corrosif dissous dans l'alcool (1 partie sur 4), appliqué en lotions, est un agent très-énergique. La pommade préparée par le docteur Rochard avec l'iodure de chlorure mercureux (1 partie sur 10 d'axonge), est un médicament énergique dont j'ai eu occasion de constater l'efficacité.

M. Gerlach conseille la pommade de *précipité blanc*, et celle d'*huile phosphorée* (1 partie sur 4 de matière grasse), et assure en avoir obtenu de bons résultats.

Une particularité remarquable, et qui mérite d'être connue des thérapeutistes, c'est l'influence que la gourme exerce sur la marche des dartres tonsurantes contagieuses. Tous les vétérinaires

savent que la gourme, qui parcourt régulièrement ses diverses périodes, a une action des plus puissantes sur la santé du cheval. Eh bien, lorsqu'elle se déclare d'une manière franche, elle enraye nettement l'affection de la peau qui s'éteint alors beaucoup mieux et beaucoup plus vite d'elle-même que par les traitements les plus énergiques et les plus rationnels. Ces deux maladies semblent si étroitement liées l'une à l'autre que les dartres reparaissent si une cause extérieure met obstacle à la libre évolution de la gourme.

Les exutoires dont on fait un si fréquent usage, soit pour guérir, soit pour régulariser la marche de la gourme, exercent sur la dartre tonsurante une action non moins efficace. Je l'ai vue disparaître à la suite du travail pyogénique résultant de l'application d'un séton. REYNAL.

DÉCLARATION. Mesure de police sanitaire prescrite par les lois et par les règlements sur la salubrité publique, qui oblige les propriétaires et les détenteurs d'animaux à prévenir l'autorité locale de l'existence d'une maladie contagieuse.

C'est sans contredit, de toutes les mesures sanitaires, la plus importante, une de celles que les municipalités doivent toujours chercher à obtenir, dès le début des épizooties ou des enzooties, et à laquelle les propriétaires, dans l'intérêt même de la conservation de leurs animaux, doivent constamment s'empresser de souscrire.

En effet, déclarer l'existence d'une maladie contagieuse, c'est la porter à la connaissance de toute la commune, c'est prémunir ses habitants contre les dangers de la contagion, c'est provoquer enfin, de la part de l'autorité, des mesures administratives qui auront presque toujours pour résultat, sinon de l'étouffer à sa source, tout au moins de la circonscrire dans le lieu où elle s'est développée.

La déclaration est donc une mesure de première nécessité qui domine toute la police sanitaire, car telle maladie contagieuse qu'on voit se propager et exercer de grands ravages, lorsqu'elle est cachée ou abandonnée à elle-même par la négligence, l'incurie ou le mauvais vouloir des propriétaires, ne fait souvent que des progrès insensibles quand, dans le principe, elle est étudiée et traitée par des hommes spéciaux, avec le concours de l'administration.

Pénétré de l'importance de la déclaration, le législateur l'a rendue obligatoire, sous les peines les plus sévères, par les lois et les arrêts applicables à toutes les maladies contagieuses.

1° Par le décret de l'Assemblée constituante, concernant les usages ruraux et la police rurale, du 6 octobre 1791 (T. Ier, S. IV, art. 19), ainsi conçu : « Aussitôt qu'un propriétaire aura un trou- « peau malade, il sera tenu d'en faire la déclaration à la munici- « palité. »

2° Par l'art. 1, de l'arrêt du Conseil d'État du roi, du 16 juillet 1784 : « Toutes personnes, de quelque qualité et condition « qu'elles soient, qui auront des chevaux et bestiaux atteints ou « soupçonnés de la MORVE OU DE TOUTE AUTRE MALADIE CONTA- « GIEUSE, seront tenus, à peine de cinq cents francs d'amende, « d'en faire sur-le-champ la DÉCLARATION aux maires, aux éche- « vins, aux syndics des villes, bourgs et paroisses de leur rési- « dence. »

3° Par l'article 459 du Code pénal : « Tout détenteur ou gardien « d'animaux ou de bestiaux soupçonnés d'être infectés de mala- « dies contagieuses, qui n'aura pas AVERTI sur-le-champ le maire « de la commune où il se trouve..... sera puni d'un emprisonne- « ment de six jours à deux mois, et d'une amende de seize francs « à deux cents francs. »

Ces extraits de la législation, applicables à toutes les maladies contagieuses, touchant la déclaration, n'ont pas besoin de commentaire ; ils établissent bien clairement l'obligation imposée aux propriétaires d'animaux, sous peine d'une amende de 16 francs à 500 francs, et d'un emprisonnement de six jours à deux mois, de prévenir l'autorité locale de l'existence d'une maladie contagieuse, aussitôt qu'ils en ont connaissance. La même obligation est prescrite aux vétérinaires par l'article 4 de l'arrêt du Conseil d'État du roi, du 16 juillet 1784, qui fait défense « à tous « *maréchaux, bergers et autres,* de traiter aucun animal attaqué « de la maladie contagieuse et pestilentielle, *sans en avoir fait la « déclaration aux officiers municipaux ou syndics de leur rési- « dence,* etc. »

Dans le département de la Seine, une ordonnance du préfet de police, en date du 31 août 1842, applicable à toutes les maladies contagieuses, ordonne (art. 2) d'en faire sur-le-champ la déclaration aux maires des communes rurales du ressort de la Préfecture de police, et à Paris aux commissaires de police. La déclaration figure encore, en première ligne, parmi les mesures sanitaires prescrites, par les arrêts et les ordonnances spéciales à quelques maladies contagieuses, et par les arrêtés que rendent les préfets à l'occasion de l'apparition d'une épizootie contagieuse, en s'appuyant sur l'arrêt du Conseil d'État du roi, du 16 juillet

1784, la loi du 16-24 août 1790 (T. II, art. 3), et le décret du 6 octobre 1791 (T. Ier, S. IV, art. 20, P. III). (*Voy. Législation sanitaire.*)

En Belgique, en Suisse, dans les divers États de l'Allemagne, la déclaration est prescrite, comme en France, par les règlements concernant les maladies contagieuses.

Aux termes de la législation qui régit la police sanitaire, aussitôt qu'un propriétaire s'apercevra qu'une maladie de nature à se communiquer sévit sur ses animaux, il devra les séparer pour empêcher la contagion, et se rendre sur-le-champ chez le maire de la commune pour lui en faire la déclaration. Cette déclaration peut être verbale, mais il est préférable qu'elle soit écrite, afin d'obtenir de l'autorité locale un accusé de réception qui, au besoin, peut servir à attester que le propriétaire s'est conformé, en temps opportun, aux obligations de la loi.

Lorsqu'un vétérinaire est consulté sur l'état des animaux malades, ou appelé à leur donner des soins, il doit, pour couvrir la responsabilité que la loi lui impose, demander aux propriétaires s'ils ont fait la déclaration exigée par les règlements sanitaires; dans la négative, il doit les engager à la faire et leur en démontrer les avantages, dans leur intérêt et dans celui de tous; l'homme de l'art, s'inspirant dans ces circonstances des malheurs qu'éprouvent les propriétaires, devra bien plus chercher à les convaincre, à les persuader, en mettant en avant les raisons nombreuses qui rendent cette déclaration utile, qu'à les effrayer par la pénalité et les amendes que la loi accumule contre le silence des détenteurs d'animaux atteints de maladies contagieuses. Ce n'est qu'en dernière ressource, et alors que tous les moyens de persuasion ont échoué, qu'il est autorisé à rappeler la défense qui lui est imposée par l'art. 4 de l'arrêt du 16 juillet 1784, et par l'art. 12 de l'ordonnance du préfet de police de la Seine, de traiter des animaux atteints de maladies contagieuses, sans en avoir fait, au préalable, la déclaration.

La législation sanitaire, sous le rapport de la déclaration comme sous celui des autres mesures qu'elle prescrit, laisse beaucoup à désirer. On peut même dire qu'elle est défectueuse dans la plupart de ses dispositions, parce qu'elle n'atteint presque jamais le but qu'elle se propose. En effet, avec nos mœurs, nos habitudes, on ne s'explique pas les amendes exorbitantes, les pénalités sévères qui frappent le malheureux propriétaire plus coupable souvent d'ignorance que de mauvais vouloir, lorsque, dans la crainte d'ajouter à sa misère, il se soustrait aux obliga-

tions de la loi. L'autorité administrative et judiciaire semble, du reste, avoir compris que ce système de rigueur n'était pas en rapport avec le délit; cela est si vrai qu'il est rare aujourd'hui de voir un propriétaire déclarer une maladie contagieuse, et plus rare encore de trouver des maires qui traduisent les délinquants devant les tribunaux et des juges qui les condamnent à une amende de 500 francs et à un emprisonnement de six jours à deux mois. Je ne sache pas du moins qu'il existe des exemples dans les annales judiciaires de pareilles sévérités.

La législation actuelle sur la police sanitaire a donc le plus souvent pour résultat d'empêcher l'intervention de l'autorité administrative et judiciaire pour obliger les propriétaires à déclarer les animaux atteints de maladies contagieuses.

Comme la déclaration est une mesure des plus importantes, que les municipalités doivent par-dessus tout chercher à obtenir dès le début d'une épizootie ou d'une enzootie contagieuse; comme il est utile de lui donner la plus grande publicité, d'avertir les propriétaires que telle contrée, telle commune, telle étable, se trouvent infectées, il y aurait lieu à modifier la législation sanitaire, surtout dans sa partie pénale. On devrait considérer comme *contravention* et non comme *délit* les infractions aux lois qui régissent les maladies contagieuses; le délinquant serait alors justiciable du tribunal de simple police, qui ne prononce jamais, comme on sait, que des amendes de 15 francs et au-dessous, un emprisonnement de cinq jours au plus. En outre, ces contraventions aux règlements sanitaires devraient pouvoir être signalées à l'autorité par tous les agents de la force publique, notamment par les gendarmes, par les gardes champêtres, etc.

Mais à côté de cet adoucissement apporté à la pénalité de la loi, je voudrais qu'elle proclamât bien haut, à l'instar de ce qui se fait en Autriche, en Hollande, etc., que le gouvernement accordera une indemnité préalable au propriétaire de tout animal qui sera abattu à la suite de la déclaration. Cette mesure, qui n'imposerait pas de grandes charges au trésor, aurait pour résultat certain de la provoquer spontanément aussitôt l'apparition du mal; les propriétaires n'auraient plus de raison pour s'y soustraire, elle leur serait commandée par leurs propres intérêts. En effet, en avertissant sur-le-champ l'autorité de la maladie contagieuse qui frappe leurs animaux, ils ont d'avance la certitude de recevoir en argent une valeur proportionnelle à la perte qu'ils éprouveront infailliblement; car, il faut le dire, lorsqu'ils cherchent à cacher le bétail, ils sont bien moins guidés par une inten-

tion calculée de nuire à autrui que par l'espoir de guérir les animaux malades, de les conserver, ou par la crainte de les voir abattre, séquestrer ou expulser des pâturages ou des abreuvoirs communs. Dans ces occasions malheureuses, les indemnités, les récompenses sont beaucoup plus puissantes que les pénalités pour obtenir des propriétaires la déclaration de l'existence d'une maladie contagieuse. Cette mesure, qui concilie l'intérêt individuel avec l'intérêt général, est recommandée par le rapporteur du nouveau projet de Code rural (*Moniteur* du 9 juin 1858). C'est là sans contredit le moyen le meilleur et le plus certain d'opposer dès le principe une barrière à la marche et à la propagation des maladies contagieuses. REYNAL.

DÉGÉNÉRATION. Bien qu'il vieillisse singulièrement dans le langage de la zootechnie, ce mot a besoin d'être bien fixé dans sa signification. Rien de plus aisé, si l'on s'en tient aux sources d'où il vient; mais en s'éloignant de son point de départ, toute chose s'affaiblit ou grossit, change ou se transforme tant et si bien, qu'à une certaine distance, on a souvent quelque peine à la reconnaître.

La préposition *de*, marquant séparation, éloignement, et l'ablatif *genere*, de *genus*, race, famille, tels sont les éléments dont on a formé le mot *dégénération*.

Le fait d'une dissemblance un peu tranchée entre un produit et ses auteurs, l'éloignant de ceux-ci au point de lui faire perdre une partie des avantages dont sa famille ou sa race sont en possession, voilà ce que la zoologie nomme dégénération. L'idée du fait à exprimer pour une condition moins grave a été affaiblie par l'emploi d'un mot plus doux, moins accentué, et l'on a appelé *dégénérescence* le point de départ, le premier degré de la dégénération, comme on a fait le mot *abâtardissement* pour en marquer le dernier degré, le plus bas échelon.

Pour le naturaliste, un animal dégénère dès qu'il s'éloigne du type primitif de l'espèce à laquelle il appartient, dès qu'il offre un affaiblissement, une détérioration, ou seulement une modification de ses qualités natives, primordiales. Tout changement de forme ou d'aptitude, toute déviation organique devient ainsi une dégénération de l'œuvre du Créateur, et c'est de celle-là seulement que s'occupe le naturaliste.

Cependant, il est bien forcé d'en convenir, « toute variation dans les individus et dans les races d'une espèce n'est point une dégénération, puisqu'il y a même des exemples de perfectionne-

ments qui ajoutent de nouvelles qualités à celles de la simple nature. » Mais, reprend-on aussitôt, ces perfectionnements ne peuvent jamais être que partiels, et, d'ordinaire, ils ne s'obtiennent qu'au détriment d'autres qualités.

En effet, on ne produit des fleurs doubles dans nos parterres qu'en transformant, au moyen d'une nourriture abondante, par les engrais, les étamines en pétales ; il s'ensuit que ces belles fleurs perdent leurs organes mâles ou porteurs d'un pollen fécondateur. Ce sont de beaux eunuques. En redevenant simples, comme dans l'état de nature, ces fleurs *dégénèrent,* selon le jardinier, mais elles se *régénèrent* réellement, puisqu'elles reprennent leurs moyens de fécondité et ne donnent qu'alors des semences capables de se reproduire. Pareillement, une poule trop grasse ne pond pas d'œufs; toutes ses facultés vitales semblent être occupées à fabriquer de la graisse et négligent les fonctions les plus essentielles de la génération.

Tel est le langage du naturaliste, et les exemples ne lui manquent pas quand il veut appuyer son raisonnement sur des faits. Voyez le chien, dit-il, il acquiert souvent dans la domesticité une taille très-élevée, témoin les dogues de forte race les mieux nourris, il apprend une multitude de choses par sa docilité et à l'aide de nos instructions ; mais qu'il est inférieur en force et en ressources naturelles au loup, au chacal et à ses autres congénères sauvages ; il a moins de nerf, d'agilité, de vigueur native, d'instinct originel. Il résisterait moins qu'eux à l'intempérie des saisons, à la faim, à de longues fatigues. Ses sens sont moins subtils, moins déployés dès l'enfance par la nécessité, par des besoins continuels. Enfin, malgré son gorgerin hérissé de pointes, ses oreilles et sa queue coupées, sa grande stature, le dogue redoute encore de se mesurer avec un loup que la faim et la férocité poussent en hiver au milieu de nos villages pour enlever sa proie...

Et la thèse une fois posée, les exemples abondent dans toutes les espèces domestiques ; car, toutes, Dieu merci ! se sont éloignées de leur premier type, de ce que la zoologie appelle leur simplicité native. « La nature donne, elle seule, la beauté, la noblesse des formes, la nature ne s'abâtardit jamais, tandis que la domesticité dégrade et vicie. »

Ce langage n'est plus, ne saurait plus être le nôtre. Nous ne sommes plus au temps où l'on croyait communément que l'état de nature était la condition la plus heureuse qui pût être faite aux animaux. L'économie de bétail, qui a sa source dans les besoins

de la société qu'elle est appelée à satisfaire aussi pleinement que possible, l'économie de bétail n'a pas pour mission d'élever des bêtes sauvages aux sens exquis, aux instincts simples et primitifs, mais des animaux doués des qualités les plus hautes, relativement aux besoins de l'homme. Que ferait ce dernier du dogue capable de tenir tête au loup le plus affamé, quand il lui est permis d'arriver à l'extermination complète du loup et d'en supprimer ainsi l'espèce, comme cela est arrivé en Angleterre? Pourquoi se priverait-il d'avoir de belles fleurs doubles, quand il peut entretenir tout à côté et tout à la fois des porte-graines qui lui donneront le moyen de les renouveler? Pourquoi renoncerait-il à engraisser de fins chapons et de succulentes poulardes, quand il le peut faire tout en ayant de magnifiques basses-cours dans lesquelles il recueillera très-abondamment les moyens de reproduction nécessaires à la multiplication même de ces pauvres eunuques qui lui donnent, par ailleurs, tant de légitimes jouissances? Arrière donc toutes ces plaintes et toutes ces doléances, elles ne sauraient plus avoir cours aujourd'hui : ceux qui se lamentaient ainsi sur la triple condition faite à nos espèces domestiques, eussent été bien marris si, au lieu de gigots tendres et succulents, d'aloyaux juteux et délicats, on n'eût pu leur servir que des viandes dures, coriaces, âpres et sauvages; ils eussent été bien empêchés aussi de ne pouvoir employer, au lieu d'instruments souples, dociles et maniables, que des serviteurs farouches, volontaires, indomptés. Ils eussent alors donné aux mots une signification toute différente. Ils n'eussent point dit, par exemple, que le retour du cheval à son type et à sa simplicité native est une *régénération;* ils n'eussent pas considéré comme *dégénérés* ceux que de grandes modifications, morales et physiques, ont placés au plus haut degré de l'échelle; ils eussent rendu pleine justice, hommage très-mérité aux éducateurs intelligents, qui, d'animaux indépendants, ont fait des êtres disciplinés et faciles qui, d'espèces peu utiles en leur état de sauvagerie, ont su tirer les ressources indispensables à la perfectibilité même de l'espèce humaine; ils eussent alors donné à ces changements obtenus à grand'peine, *multo labore,* le nom beaucoup plus juste et plus vrai d'améliorations et de perfectionnements, et ils eussent réservé celui de *dégénération* pour toutes les atteintes auxquelles les races perfectionnées restent soumises.

Pour l'éducateur donc, un animal s'améliore dès qu'il remplit plus complétement la destination pour laquelle il est spécialement produit et entretenu. Or, cette destination, nécessairement va-

riable, change suivant les exigences diverses ; elle suit les transformations que subissent toutes choses sous l'influence d'une civilisation qui ne laisse rien à l'état d'immobilité complète ; elle veut, par conséquent, que la forme, l'aptitude, le tempérament, la nature de l'animal extérieur, et, jusqu'à un certain point, de l'animal intérieur, soient modifiés selon la marche des temps et répondent toujours aux besoins réels comme aux simples caprices du moment. L'économie du bétail veut ces choses; elle les veut impérieusement comme elles lui sont demandées, et son devoir est d'en poursuivre la réalisation la plus complète, sans se soucier en rien des préoccupations inopportunes ou des fausses récriminations du naturaliste. Elle appelle donc *amélioration* et *perfectionnement* ce que celui-ci qualifie, à tort ou à raison, de *dégénérations*.

Cette dernière pourtant n'est pas pour l'éducateur un vain mot. C'est un écueil, au contraire. On conçoit, en effet, qu'une amélioration lentement obtenue, qu'un perfectionnement acquis d'hier par les voies lentes de la reproduction, puissent éprouver aussi quelque affaiblissement ou menacer même de disparaître entièrement. Une race créée à force de soins, d'intelligence et de sacrifices est donc exposée à perdre tout ou partie des avantages nouveaux, ou plus étendus, dont on a su la doter. On comprend même d'autant mieux que l'on s'est habitué à considérer le développement de ces facultés comme une conquête temporaire plutôt que durable, un résultat factice et contre nature en quelque sorte, au moins dans certaines espèces, chez lesquelles elles forment, avec les qualités natives, une opposition, un contraste frappant.

En soi, le fait est constant, la dégénération est toujours une détérioration organique, une perte réelle des qualités préexistantes, que ces qualités d'ailleurs soient celles dont la nature a primitivement doué chaque espèce, ou celles que l'action de l'homme, que la domestication, ont successivement grandies, exaltées chez les animaux soumis à son empire.

Nous pensons qu'il était utile d'établir cette distinction : quelques exemples la feront mieux sentir.

Aux yeux du naturaliste, le cheval arabe est incontestablement le type le plus parfait de l'espèce; c'est le premier cheval du monde, et comme beauté extérieure et comme qualités intimes; c'est, en un mot, le cheval tel qu'il est sorti des mains de la nature, tandis que le cheval anglais de pur sang n'en est qu'une émanation dégénérée. C'est pour nous prêter à la comparaison

que nous nous exprimons ainsi. Pour nous, le cheval arabe de noble sang n'est pas plus le cheval de la nature que le cheval de pur sang anglais. Ils sont tous deux la plus haute expression d'une civilisation différente.

Pour beaucoup d'hippologues, au contraire, ce dernier offre le même type et n'a rien perdu de sa valeur morale. Loin de là; les soins intelligents de l'homme n'ont modifié sa structure et son enveloppe que pour la perfectionner au point de vue des exigences du temps et développer des facultés qui n'étaient en lui qu'à l'état de germe. L'accroissement de ces facultés, cela est incontestable, le rend plus apte à remplir les besoins plus pressés d'une civilisation tout autre. Ainsi, cette taille plus élevée, cet allongement de toutes les lignes, ce grossissement du système musculaire, cette extension et ce plus grand volume donnés à la charpente osseuse, cette faculté de dépenser dans un temps fort court une immense quantité d'action, tous ces mérites, considérés par le naturaliste comme autant de dégénérations des qualités primitives, ne sauraient passer pour telles aux yeux de ceux qui utilisent les forces et les diverses aptitudes du cheval.

Voilà qui différencie bien la signification du mot dégénération, suivant qu'il appartient à la glossologie hippique, à la langue propre à l'économie de bétail en général ou au langage exclusif de l'histoire naturelle.

Le cheval de la nature, comme l'entendent les vieux auteurs, est sujet à dégénération; c'est un fait. Le naturaliste n'admettra jamais qu'il puisse être amélioré. Il le voit se conservant toujours pur, toujours intact, pour répéter à travers les siècles le prototype général de l'espèce qui, elle, ne peut dégénérer, et dont la durée est indéterminée. L'arabe le plus beau, l'arabe doué des qualités les plus remarquables, et quelque supérieur qu'on le rêve, ne présentera à l'homme occupé des sciences naturelles que la copie la plus exacte du premier modèle extérieur et du premier moule intérieur; il ne lui offrira que l'empreinte originaire, rien de plus, rien de moins : ce sera le cheval-père reproduit dans toute la perfection native.

Le cheval domestique, émanation dégénérée ou perfectionnée, comme on voudra, de celui de la nature, n'est pas moins exposé à déchoir, à perdre des mérites qui constituent son utilité, à s'altérer et à s'affaiblir dans les qualités heureusement développées en lui. Et alors même qu'on tente de lui conserver entière la somme des perfectionnements partiels qu'il présente, il doit encore, et nécessairement, et forcément, recevoir dans sa forme,

dans sa structure, dans tout son organisme, des modifications nouvelles, fort variables suivant les temps, qui le maintiennent toujours à la hauteur des besoins pour la satisfaction complète desquels il a été donné à l'homme par le Créateur.

Le cheval de la nature, c'est le type de l'espèce, type invariable dans sa cause première, dans son essence. Le cheval domestique n'est qu'une forme changeante et mobile, diversement arrangée, moulée, proportionnée.... Le cheval de la nature contient toutes les formes et toutes les aptitudes. C'est à l'éducateur qu'il convient de les mouler à sa guise; c'est au producteur à tailler dans cette large étoffe et à s'en approprier tous les éléments utiles pour une destination prévue, pour une spécialité donnée de services ou de produits.

Voilà pour ce qui concerne le cheval. Quand on réfléchit à tout ce qui a été écrit sur la dégénération et sur la régénération des principales races de cette espèce, on se demande pourquoi les mêmes idées et les mêmes principes n'ont point été appliqués à la production des autres animaux domestiques; mais la réponse est aisée. Les autres espèces n'ont pas été, comme celle-ci, ramenées à un type idéal; personne n'a jamais sollicité l'éducateur du bœuf, du mouton ou du porc d'en *régénérer* les nombreuses variétés au moyen des races primitives dans chaque espèce. C'est ailleurs qu'on a cherché la perfection désirable, et, ne la trouvant nulle part, on s'est mis bonnement à la façonner de toutes pièces. Il en est sorti d'admirables créations, non la réformation des œuvres de Dieu, mais leur perfectionnement, partiel si l'on veut, absolu pourtant au point de vue de nos besoins. Le cheval n'a pas échappé à cette transformation, il l'a précédée au contraire; car le cheval boulonnais, cet autre type, qu'on nous passe l'expression faute d'autre, le cheval boulonnais n'a jamais pu être regardé comme une dégénération du cheval-père, du cheval de la nature, parce qu'il n'est pas, ainsi que ce dernier, svelte, élancé, rapide, plein de feu et d'ardeur. Ces qualités sont brillantes sans doute; mais pour être d'un ordre différent, celles qui appartiennent à la race boulonnaise n'en sont pas moins réelles; beaucoup même n'en sentent que mieux l'utilité immédiate. S'il n'était tranquille et paisible, lourd et fortement charpenté, le boulonnais ne remplirait pas la destination spéciale pour laquelle il a été produit et qui l'appelle à soulever un sol compacte et difficile, à traîner de pesants fardeaux, à soutenir de rudes travaux.

Qui donc voudrait considérer comme une dégénération l'élargissement des mamelles de la vache dont on a si utilement fait

une source d'abondance? Cependant, à l'état primitif, à l'état de nature, comme on dit lorsqu'il s'agit du cheval, la femelle du taureau cesse de donner du lait sitôt qu'elle n'allaite plus son nourrisson. Les mérinos et les longwoods sont-ils des animaux dégénérés, parce que leur tissu ne ressemble plus en rien à la laine courte, rude et grossière du mouflon, le père de toutes les races de moutons répandues sur le globe? Le bœuf de Durham et ses congénères, le mouton southdown, et tous ceux qui s'en rapprochent par l'aptitude à l'engraissement, y compris bien entendu l'habile et savante création de Malingié-Nouel, l'excellente race de la Charmoise, est-ce qu'elles présentent une dégénération profonde ou bien un perfectionnement profitable des types du bœuf et du mouton natifs, tels, voulons-nous dire, qu'ils sont sortis des mains du Créateur pour que nous sachions nous en approprier les facultés et les façonner à notre usage?

Nous pourrions pousser plus loin et multiplier les exemples, à quoi bon? Dès qu'elles ont été bien posées, de pareilles questions sont toujours facilement résolues : ici le nombre n'ajouterait rien à la qualité, tant l'unité présente force et ampleur.

Malheureusement, nous insistons sciemment sur ce point : il en est de ces races domestiques, création du génie de quelques-uns, et plus tard produits remarquables d'une industrie généralisée, comme des espèces primitives, elles sont sujettes à s'altérer, plus rarement elles se perfectionnent encore. Il y a pourtant cette différence essentielle, c'est que, prise en soi, l'espèce ne dégénère pas; elle est invariable, permanente, éternelle, immuable comme les lois qui régissent le monde matériel, tandis que les races qui se sont détachées du tronc peuvent s'avilir, descendre au plus bas degré de l'échelle, se partager en plusieurs variétés, se fondre en d'autres races moins précieuses ou nécessaires, et, dans tous les cas, s'éteindre, disparaître, ne laisser aucune trace de leur durée quelque peu éphémère. Du côté de l'espèce donc, nul changement important, nulle altération forte, identité parfaite et constante, au contraire; et, du côté des races, variation, mobilité incessante des caractères et des formes, différences profondes, et pourtant inconstantes et passagères. Cela tient sûrement à ce que les particularités qui distinguent entre elles les races nombreuses d'une même espèce, sont superficielles, sans en excepter les plus frappantes, et n'intéressent essentiellement aucune partie de l'organisme, bien que toutes alors soient diversement modifiées.

Et, en effet, malgré les dissemblances extrêmes en apparence qui existent entre les principaux modèles dans chaque espèce,

entre le cheval arabe et le cheval anglais, entre le boulonnais et notre cheval landais, entre le bœuf de Durham, notre petite race bretonne et tant d'autres variétés à l'ossature prodigieusement développée, entre le mérinos, le dishley, le southdown et toutes nos petites races ovines si prodigues et si peu productives, entre les races porcines d'un élevage si profitable de l'Angleterre et nos variétés toujours affamées, si coûteuses à engraisser, entre nos belles races de volailles si belles et si fines et toutes ces variétés improductives qui forment la masse, on retrouve toujours dans l'un et l'autre modèle le même nombre d'os configurés, situés, articulés de la même manière, et des viscères intérieurs ne différant à l'œil que par le volume. La différence, plus profonde, est néanmoins insaisissable à l'examen; elle est dans la nature intime des sujets, et l'on n'a guère cherché à s'en rendre compte.

Mais qu'il en serait autrement si l'on parvenait à changer de forme, d'étendue ou de position la moindre des parties du corps, la pièce du squelette la plus insignifiante en apparence: oh! alors, c'est l'économie tout entière qui changerait, une espèce nouvelle surgirait et l'immutabilité de celle-ci ne serait plus qu'un mot, une absurdité que l'expérience des temps, l'étude du passé, ne permettent pas d'admettre.

La dégénération, répéterons-nous, conduit à l'abâtardissement. Cet état suppose déjà une extraction inférieure plus basse. Une bête abâtardie provient elle-même de sujets dégénérés. Ceux-ci étaient plus ou moins affaiblis dans les profondeurs de la constitution, plus ou moins altérés dans leurs formes; leur produit sera complétement déformé, complétement dégradé, complétement vicié jusque dans son sang; il ne pourra plus déchoir.

En l'état d'indépendance, la nature seule soutient à leur hauteur respective les espèces créées pour vivre dans la condition d'une liberté éternelle en quelque sorte, en dehors des influences de l'homme. Elles trouvent en suffisance les produits indispensables à leur entretien. Les maladies, les accidents, mille causes de fatigue et de destruction éprouvent les individus. Les plus faibles meurent à la peine, tandis que les plus forts et les privilégiés résistent et font sentir à tous leur supériorité. Plus tard, à l'époque du rut, les mâles se disputent le droit de régner en despotes sur les troupeaux de femelles. Celles-ci n'appartiennent qu'aux vainqueurs dans ces combats acharnés. L'espèce ne se renouvelle que par le concours des individus les plus courageux, les plus forts et le plus solidement trempés. Elle conserve donc tous les avantages de sa nature primitive, tous les attributs qui lui sont

propres. Ceux qui lui sont devenus le plus immédiatement utiles ont pris du relief et sont en saillie, ils dominent; les autres sont primés, mais n'en existent pas moins, et quand des circonstances favorables à leur plus grande expansion se produisent, les germes se développent et se fortifient au point de primer à leur tour d'autres facultés que ces circonstances soutiennent moins. Il n'y a point eu de création à proprement parler, mais culture et développement rationnel de facultés enfouies dans les profondeurs de l'organisme ou maintenues, par rapport aux autres, dans un état d'équilibre que la culture spéciale a rompu afin de les rendre prédominantes. Tel est à coup sûr le secret de tous les perfectionnements réalisés dans les races domestiques. L'homme n'a pas créé une seule faculté; mais il a su développer jusqu'à l'exagération certaines aptitudes qui n'existaient qu'à l'état rudimentaire chez les anciennes races qui en avaient reçu le germe de leurs auteurs.

Dans les liens d'une domesticité honorable et soigneuse, les races appauvries, dégénérées, sont susceptibles de se relever et d'être améliorées. Par un système convenable, elles peuvent être modifiées de différentes manières, recevoir des perfectionnements dus à des prédominances spéciales, être civilisées suivant une direction donnée; enfin, le type même de l'espèce, lorsqu'on le trouve supérieur, peut être transporté loin de la terre de promission où il se maintient depuis des siècles et établi de façon à s'y reproduire entier, sans altération dans son principe, si la lutte contre les causes destructives est incessante et bien entendue.

Dans les cas, au contraire, d'un servage avilissant, les races s'affaiblissent, se détériorent, se dégradent, s'abâtardissent et s'éteignent peu à peu, si bien qu'à la fin il ne reste plus que des individus sans caractère de race ni valeur, des animaux de basse extraction, chétifs et misérables avortons de ruineux entretien, auxquels, d'ailleurs, on se croit dispensé d'accorder des soins, car ils ne provoquent ni l'affection de l'éleveur ni les attentions qui en sont la conséquence.

Ainsi, les races dégénèrent lorsqu'elles éprouvent, dans le genre de conformation qui les distingue ou qui leur donne une plus grande aptitude pour un emploi spécial, des altérations de nature à les rendre successivement moins bonnes et moins profitables. Elles sont abâtardies, lorsque ces altérations se sont exagérées au point de rendre inutile ou onéreux l'entretien des animaux qui leur appartiennent.

Mais elles se relèvent et s'améliorent lorsque leur conformation, sous l'influence de causes favorables et de traitements bien entendus, se modifie ou se développe dans le sens d'une aptitude nouvelle, alors même que cette modification ne constituerait qu'un perfectionnement partiel. Et, de fait, l'utilité d'une race, en thèse générale, n'est pas dans la quantité ou dans le nombre des améliorations qu'elle présente, mais bien dans la valeur même du perfectionnement obtenu, dans la qualité des produits ou des services que procure le développement de la faculté d'où on la tire.

C'est dans cette voie nouvelle que doit être engagée l'industrie du bétail dans tout pays civilisé, sous peine de rester en arrière, de devenir, chaque jour davantage, le tributaire de tous les autres, et de ressembler à ce marcheur paresseux ou maladroit dont parle J.-B. Say, qui, clochant au milieu d'une troupe en mouvement, se trouve bientôt devancé et froissé par tout le monde.

On a plus particulièrement rapporté au cheval les études antérieurement faites sur la dégénération; mais tout ce qui a été dit au sujet de cet animal aurait pu, tout aussi bien, être appliqué aux autres espèces. Cependant, nous resterons fidèle au passé dans ce qui va suivre, le cheval continuant à être pris comme point de départ en tout ce qui touche la production et l'élève raisonnées des animaux soumis au pouvoir immédiat de l'homme.

Le fait de la dégénération des races équestres a été diversement expliqué. Il y a la théorie du climat, c'est la plus généralement admise, et la théorie de la fatalité, si je puis ainsi la nommer, c'est celle des vieux auteurs, celle de Bourgelat, entre autres.

En assignant au cheval un point central et unique de création, on le voit s'éloigner peu à peu à mesure que ses rejetons se multiplient, et se disséminer tout naturellement dans les diverses contrées du monde où on le trouve aujourd'hui.

Mais en même temps que ces migrations s'étendent, on observe des modifications nombreuses dans les caractères extérieurs comme dans les qualités intimes. Ces modifications, en se fixant sur un certain nombre d'individus placés dans des conditions absolument semblables, distinguent profondément entre elles des populations importantes et constituent ce que l'on a appelé des *races*.

L'opinion générale est que « toutes ces races, en s'éloignant de la souche, ont perdu. Aucune n'a conservé pur le type de cette

souche ; aucune n'y a remonté, et encore moins n'a été au delà : toutes sont constamment restées en deçà.

« Quelle est la cause de cette dégénération ou de ce mode particulier de conformation que prend la race de l'individu transplanté ? Est-elle due à l'influence du climat et de la nourriture, comme l'ont dit tous ceux qui, jusqu'à présent, se sont occupés de cet objet, et comme le résultat de toutes les expériences qu'on a tentées et de toutes les observations qu'on a faites pourrait donner lieu de le croire ? ou bien est-elle seulement due à la manière insuffisante et incomplète dont toutes les expériences et les observations ont été suivies, comme on pourrait le présumer d'après celles qui ont été faites depuis près d'un siècle sur d'autres espèces d'animaux domestiques dont on est parvenu à conserver les races pures ? » (Huzard père, *Instruction sur l'amélioration des chevaux en France.*)

Telle était, sur cette question, l'état de la science au temps où écrivait Huzard père, l'un des hommes les plus judicieux qui en aient traité. Il avait senti que les influences extérieures, causes si puissantes de modifications, ne donnaient pourtant pas satisfaction pleine et entière à l'endroit de la dégénération constante des races ; il n'admettait pas la nécessité des croisements pratiqués d'après les idées de Buffon et de Bourgelat. Pour les combattre avec avantage, il n'avait qu'à montrer du doigt les résultats fâcheux qui en étaient sortis, et il y a si parfaitement réussi, que cette malencontreuse théorie en a été ruinée pour toujours.

Huzard père avait donc compris qu'il y avait quelque chose au delà de l'action incessamment contraire du climat et des effets des nourritures diverses. Il voyait autour de lui une ignorance si profonde, une incurie si générale, qu'il soupçonnait bien un peu l'homme d'avoir été au-dessous de sa tâche. Il pensait qu'avec plus d'intelligence et de savoir il ne serait pas impossible d'arrêter cette dégénération toujours progressive des races ; il supposait qu'en cherchant le sens des éléments on prendrait des routes plus sûres, on arriverait à des résultats plus satisfaisants. Cependant, il s'abstint de prononcer entre les deux opinions et demanda seulement que la question fût remise à l'étude.

Aujourd'hui la science est plus avancée ; l'expérience a levé bien des doutes. L'histoire physiologique du cheval de pur sang anglais, son acclimatation facile partout où on l'introduit pour le cultiver avec soin est venue ajouter un fait nouveau à cet autre de la complète acclimatation du mérinos en France. D'autres faits non moins importants, non moins concluants sont venus à la

suite, non-seulement dans l'espèce du cheval, mais dans toutes les autres et ont infirmé de tout point la loi de la dégénération qu'on avait enracinée dans tous les esprits.

On ne pourrait donc plus dire avec vérité aujourd'hui : « Toutes les races en s'éloignant de la souche, ont perdu. Aucune n'a conservé pur le type de cette souche; aucune n'y a remonté et encore moins n'a été au delà : toutes sont constamment restées en deçà. » En effet, le principe de conservation du type est entier dans le cheval de pur sang anglais, dans le baudet du Poitou, dans les races perfectionnées du Durham, dans plusieurs races ovines et dans plusieurs variétés de l'espèce du porc. Les faits se sont généralisés sous l'influence du même principe, et quant à cette assertion : « Aucune race n'a été au delà de la souche, » il faut dire qu'elle est également controversée, car notre mérinos de Rambouillet est devenu supérieur à celui de l'Espagne qui nous l'a procuré; car le baudet du Poitou a aujourd'hui une supériorité marquée sur celui de la péninsule à qui nous l'avons emprunté; car le cheval de pur sang lui-même s'améliorait dans nos mains quand une culture intelligente, qui malheureusement a cessé, avait pris à tâche de le rapprocher d'une époque antérieure de sa propre existence, époque à laquelle le nombre des athlètes de la race était beaucoup plus élevé qu'il ne l'est de nos jours.

Au moins dans l'opinion de ceux qui ne voient partout que dégénération de l'individu, que destruction de la race-mère hors du climat de prédilection qui a servi de berceau à l'espèce, celle-ci se conserve pure dans son principe, se maintient sans altération aucune, se continue toujours une et homogène, toujours puissante, toujours armée contre les causes de dépérissement; sa force de conservation est inhérente à sa nature, et l'individu, toujours protégé, résiste de par la volonté même du Créateur à l'appauvrissement, à la dégénération, auxquels rien ne saurait le soustraire quand il a été extrait de la patrie originaire.

La théorie de Bourgelat est moins consolante. Ce n'est plus seulement hors du sol natal que le cheval s'affaiblit et dégénère : cette loi fatale qui le poursuit et le dégrade nécessairement sous tous les climats où on le transporte est une condition même de son existence et s'appesantit sur lui de tout son poids jusque dans la mère-patrie et il ne saurait y échapper.

L'expérience a fait complète justice des idées spéculatives, des erreurs de Bourgelat : à vrai dire même, il n'est plus besoin de les réfuter aujourd'hui. Personne n'admet plus ni sa théorie de la dégénération ni sa théorie de la régénération des races. On en

a subi assez longtemps les funestes effets pour n'être pas tenté d'y revenir jamais.

Les causes de l'affaiblissement et de l'altération des races sont tellement nombreuses qu'on pourrait se demander où elles ne sont pas. Elles ne résultent pas seulement, nous l'avons dit, du déplacement d'une race et de son transport loin du milieu où elle s'est développée et fixée; elles existent aussi et peuvent se montrer également actives sur le sol natal et dans la patrie adoptive. Elles naissent elles-mêmes d'influences fort variables, elles sont, qu'on nous permette de parler ainsi, dans l'activité incessante des agents extérieurs. Ainsi, l'air, l'eau, les aliments, la liberté absolue, une dépendance fort étroite, les habitations, le système de reproduction, le mode d'élevage, l'aptitude, le genre d'emploi, l'usage rationnel ou l'abus de toutes choses, la volonté de l'homme, sa sollicitude ou son incurie, combinés de mille et mille manières, impriment à l'organisation animale des formes et des caractères très-mobiles et fort différents.

Ce ne serait pas ici le lieu de déterminer les effets spécifiques en quelque sorte de ces causes diverses. Notre tâche est remplie, car nous avons dit ce qu'est la dégénération et aussi ce qu'elle n'est pas. On en combat les effets en entourant les animaux de tous les soins nécessaires au maintien de la vitalité propre aux races bien constituées, indispensables aussi au développement des forces dans les races qui sont encore à leur période de formation. L'étude de ce point particulier de l'économie de bétail rappelle incessamment à cette proposition que les éducateurs devraient avoir toujours présente : « L'empire de l'homme sur les « choses a pour base unique les sciences et les arts; car ce n'est « qu'en étudiant les lois de la nature qu'on peut parvenir à s'en « rendre maître. »

La nature est toujours bienfaisante, mais il faut savoir lui arracher ses bienfaits. EUG. GAYOT.

DÉLIVRANCE. *Voir* PARTURITION.

DÉLIVRE. *Voir* PARTURITION.

DENTS. — HISTOLOGIE. Tout ce qui se rapporte à l'anatomie descriptive des dents a été indiqué précédemment (*voy.* AGE). Nous n'avons donc à nous occuper ici que de ce qui concerne leur histologie, c'est-à-dire l'étude du développement et de la structure de ces organes.

Les auteurs qui nous ont donné des travaux sur cette partie intéressante de l'anatomie générale sont nombreux; cependant ce n'est guère que dans ces derniers temps, qu'à l'aide des recherches microscopiques, on est arrivé à établir d'une manière à peu près certaine la véritable nature de ces productions, considérées avant comme une simple dépendance du système osseux, dont elles présentent, à la vérité, la plupart des caractères extérieurs.

C'est aux patientes investigations des anatomistes Richard Owen, Nasmyth, J. Muller, Purkinje, Schwann, Kölliker, etc., que la science est redevable des premières données un peu positives recueillies sur ce sujet. Enfin, tout récemment, elle s'est enrichie d'un travail à peu près complet, dû à l'un des élèves distingués de M. Ch. Robin, M. le docteur Émile Magitot. (*Étude sur le développement et la structure des dents humaines. — Thèse de Paris,* 1857.)

Cet article ne sera que le résumé du remarquable mémoire de M. Magitot, pour cette raison qu'à tous égards il me serait bien impossible de faire mieux.

On sait que, dans toutes les classes d'animaux pourvus de dents, ces organes ont pour point de départ un *follicule dentaire,* dont la structure est diversement disposée dans la forme, suivant celle même que doit revêtir plus tard la dent qui en résulte, mais néanmoins toujours identique au fond. Cette structure comprend chacune des parties qui, en se transformant, donne naissance à une substance dure particulière, laquelle, dans l'organisation de la dent adulte, lui correspond.

Pour étudier donc méthodiquement l'histologie des dents, et mettre quelque clarté dans cette étude encore bien neuve, en vétérinaire surtout, il est nécessaire de commencer par ce qui se rapporte au follicule, quant à son développement et à sa structure d'abord, pour suivre ensuite dans leur évolution les substances dentaires proprement dites qui lui succèdent et constituent la dent complète.

Développement du follicule dentaire.

D'après Goodsir, c'est aux dépens de la membrane muqueuse buccale que se forment les follicules dentaires chez le fœtus. Un sillon apparaît, vers le dixième mois de la vie fœtale, sur le bord alvéolaire des deux mâchoires, au fond duquel sillon se développent successivement de petits renflements de forme sphéroïdale, en nombre égal à celui des dents de lait dont ils sont l'origine.

Ces renflements sont appelés papilles dentaires, et bientôt, par un mécanisme que Goodsir appelle *involution*, la muqueuse se replie au-dessus, de manière à leur former une enveloppe, un sac complet, communiquant cependant par une petite ouverture, pendant un certain temps, avec la cavité buccale. Cette enveloppe est le sac dentaire qui, avant l'occlusion de l'ouverture du follicule, donne naissance à une autre cavité plus petite, laquelle se forme au-dessus de la première et à ses dépens, par une nouvelle *involution* de la muqueuse, et constitue une sorte de sac dentaire de réserve, destiné au développement de la dent permanente.

A mesure que s'opèrent le développement et la sortie des dents provisoires, chacun de ces sacs dentaires de réserve se dirige vers la partie postérieure du bord alvéolaire, descend et gagne enfin un point situé en arrière et au-dessous de celles-ci. Ils présentent alors à leur sommet un cordon fibreux auquel M. Serres a donné le nom de *gubernaculum dentis,* et qui, d'après Kölliker, se prolongerait pour les incisives et la canine ou crochet, jusqu'à la muqueuse buccale, tandis que, pour les molaires, il s'arrêterait au périoste qui revêt le fond des alvéoles des molaires provisoires.

STRUCTURE DU FOLLICULE DENTAIRE.

Ceci est à coup sûr le point le plus intéressant de l'anatomie des dents ; et, pour en rendre l'intelligence parfaite, il est à regretter de ne pouvoir l'accompagner de la disposition figurée des différentes parties de l'organe dont il s'agit. Je tâcherai d'y suppléer, autant que cela me sera possible, par la clarté de la description.

C'est chez le cheval que le follicule se présente de la façon la plus complète et avec quelques parties qui n'ont pu encore être trouvées chez l'homme, non plus que chez un certain nombre d'autres animaux.

Dans l'espèce chevaline, le follicule dentaire comporte cinq parties qui sont : 1° l'enveloppe externe du follicule ; 2° l'enveloppe interne de ce même follicule, absente chez l'homme ; 3° le germe du cément, également introuvé dans l'espèce humaine ; 4° le germe de l'émail ; 5° enfin le germe de l'ivoire ou dentine, bulbe dentaire, germe dentaire, papille dentaire.

Nous allons étudier successivement chacune de ces parties.

1° *Enveloppe externe du follicule dentaire.* Cette enveloppe est constituée par un double sac, plongé au fond de la gouttière alvéolaire, et qui contient tous les éléments formateurs de la dent.

Elle se compose de deux membranes distinctes et facilement séparables, jusqu'à une certaine période du développement de la dent, mais qui finissent par se souder intimement ensuite. Leur structure présente des différences qui sont à signaler. Ainsi, l'enveloppe externe ou capsule dentaire est une membrane blanchâtre et opaque adhérant, d'une part, à la face profonde de la gencive, avec le tissu de laquelle elle se confond, et se continuant, d'autre part, sur le pédicule vasculaire et nerveux qui se rend à la pulpe en la traversant. Elle est formée d'une trame celluIaire semblable à celle de la muqueuse buccale, dont elle ne paraît être qu'un repli, ce que tend du reste à démontrer la communication directe de ses capillaires avec ceux de cette même muqueuse. Elle tapisse la paroi de l'alvéole à laquelle elle est lâchement unie, et s'étend plus tard sur la racine de la dent développée pour former son périoste ou la membrane alvéolo-dentaire.

2° *Enveloppe interne.* Comme la précédente, elle forme un sac complet, ouvert seulement vers le fond de l'alvéole pour donner passage aux vaisseaux et nerfs de la pulpe dentaire. De couleur blanchâtre aussi, mince et transparente, elle est en rapport par sa face externe avec la membrane dont il vient d'être parlé. Blake et M. Oudet ont cru qu'au lieu de se confondre, après un certain temps, avec celle-ci, elle s'atrophiait complétement; pour quoi le premier lui avait donné le nom de membrane *caduque.* La face interne, lisse et polie, donne, par deux de ses points opposés directement, insertion aux germes de l'émail et de l'ivoire qui la remplissent d'abord complétement. Cette membrane est composée d'une trame celluleuse parcourue par un réseau capillaire d'une grande richesse, à la période surtout de la formation de l'émail.

3° *Germe du cément.* Les avis des anatomistes sont partagés sur l'origine du cément dentaire. Cependant les opinions émises à cet égard peuvent être ramenées à deux principales. La première, admise en France et défendue par Cuvier, prétend que le cément est le résultat d'une *sécrétion* du follicule. La seconde, qui est celle de toute l'école microscopique, le considère comme le résultat de l'*ossification* de sa membrane externe. M. Magitot ne croit devoir se ranger à aucune de ces deux manières de voir, et il pense que le cément résulte de la transformation d'un organe spécial, sous-jacent à l'enveloppe folliculaire, qu'il dit avoir très-bien observé chez un fœtus de cheval, deux mois environ après la conception, sous la forme d'un sac sans ouverture,

moulé exactement sur les parties qu'il recouvre, et situé entre la membrane interne du follicule et le germe de l'émail. C'est un organe d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres, transparent et gélatiniforme, d'une mollesse extrême, et qui contient dans son intérieur un grand nombre de ces corps que M. Ch. Robin a appelés myéloplaxes, éléments accessoires de la moelle des os; ce qui témoigne de la nature osseuse ultérieure du cément.

4° *Germe de l'émail.* Ce germe se présente sous la forme d'une masse gélatineuse, transparente et gluante au toucher, mais qui varie quant à sa configuration, avec les dents qu'il est appelé à recouvrir. Ayant la forme d'un bonnet pour les incisives et les canines, il ressemble à une lentille biconvexe pour les molaires. Son volume équivaut, en moyenne, au tiers ou à la moitié de celui du germe de la dentine, que l'émail est destiné à recouvrir en totalité ou en partie, suivant les espèces. Sa structure se rapproche beaucoup de celle de la pulpe dentaire; elle est constituée par une masse de matière amorphe, dans laquelle est plongée une quantité considérable de noyaux embryoplastiques, et pourvue, dit M. Magitot, contrairement aux assertions d'Owen, de Nasmyth et de Todd et Bowman, d'un réseau capillaire, moins riche, il est vrai, que celui du bulbe, et provenant de la membrane interne du follicule, mais sans filets nerveux.

5° *Germe de l'ivoire.* Situé dans la partie la plus profonde du sac, le germe de la dentine ou bulbe dentaire est un organe mou, pulpeux, adhérant par continuité de substance à la membrane interne dudit sac. C'est une masse de matière amorphe finement granuleuse, richement vasculaire et contenant une grande quantité d'éléments embryoplastiques. D'abord ovoïde, sa forme se modifie ensuite et reproduit exactement celle de la dent à laquelle il doit donner naissance; puis il s'y développe un réseau cellulaire, suivant un mécanisme histologique qu'il n'entre pas dans notre plan de développer ici.

La pulpe dentaire reçoit des vaisseaux et des nerfs qui se divisent en un très-grand nombre de rameaux. La seule remarque que je dois consigner à leur sujet est que, d'après M. Ch. Robin, les divisions nerveuses, au lieu de se terminer en formant des anses, comme les capillaires, le font par des extrémités libres.

— A présent que nous avons sommairement exposé l'organisation du follicule dentaire, il nous faut suivre chacune des parties de ce même follicule dans le développement qui le conduit à son organisation complète, c'est-à-dire à l'état de dent.

A. DÉVELOPPEMENT DE LA DENTINE OU IVOIRE.

A différents points de vue, et notamment à celui de la pathologie, l'étude du mode de développement de l'ivoire dentaire est pleine d'intérêt. Je lui consacrerai donc quelques détails, sans pouvoir cependant outre-passer certaines limites, qui me sont imposées par la nature même de ce livre.

Plusieurs doctrines, jusqu'à ce moment, ont été admises dans la science relativement à la formation de la substance dont il s'agit; il a fallu, pour ramener la question à sa véritable signification, le secours tant de fois tout-puissant dans ces matières de l'observation microscopique. Ainsi, tant que l'on a considéré la dent comme un os, on devait naturellement penser qu'il n'y avait dans ce cas qu'un simple phénomène d'ossification. Mais à dater de l'instant où le microscope y a fait découvrir des éléments particuliers, essentiellement différents de ceux du tissu osseux, force a bien été de renoncer à l'ancienne doctrine, et d'essayer d'en constituer une autre.

Alors les anatomistes se sont partagés sur cette question comme sur tant d'autres, et tandis que les uns admettent que l'ivoire est tout simplement un produit de sécrétion, une exsudation de la pulpe, un certain nombre le considèrent comme une transformation de son tissu, une conversion de ce tissu en substance éburnée; d'autres enfin ont adopté la doctrine entrevue d'abord par Raschkow, modifiée en Angleterre par Huxley, qui lui a donné le nom de *théorie de la déposition*, laquelle doctrine paraît décidément en faveur dans l'école micrographique actuelle.

Sans nous arrêter à exposer les faits et arguments qui ont été soumis pour et contre les premières de ces doctrines, ce qui nous entraînerait à de trop longs développements, je me bornerai à résumer le plus brièvement possible ceux qui se rapportent à la dernière, adoptée en principe par l'auteur qui me sert ici de guide, en lui empruntant textuellement le passage dans lequel il l'a formulée.

« Pour nous, les éléments de formation de l'ivoire, c'est-à-dire les cellules de la dentine, naissent spontanément, par *genèse* ou *génération spontanée*, à la surface de la pulpe dentaire qui fournit les matériaux nécessaires à cette production. Ces cellules se forment par rangées qui se superposent l'une à l'autre, disposition qu'on retrouve dans les couches concentriques dont l'ivoire est formé. Ainsi constituée, chacune de ces cellules représente un individu vivant, un organisme complet, possédant toutes les

propriétés dévolues aux éléments anatomiques de la classe des produits de perfectionnement, c'est-à-dire les propriétés végétatives de nutrition, de développement et de genèse. Une fois développées, les cellules éprouvent des modifications résultant du mouvement organique qui s'accomplit en leur intérieur : leur noyau disparaît soit par atrophie, soit par suite de l'envahissement calcaire, et la rangée de cellules nouvellement développées se réunit à celles précédemment formées, le corps de la cellule nouvelle correspondant au corps de la cellule ancienne, et les intervalles se correspondant également pour continuer la direction des canalicules. Toute la masse de dentine ainsi créée subit encore des changements moléculaires, qui ont pour résultat la production des globules de dentine, et la production des anastomoses si variées et si multipliées qui réunissent entre eux les canalicules. » (E. Magitot, *loco citato.*)

Ainsi, dans cette doctrine, le germe de l'ivoire ou bulbe dentaire serait tout à fait étranger au développement de la dent, si ce n'est toutefois comme source de blastème, et la dentine serait uniquement due à un phénomène de production, à une genèse spéciale. Par là s'explique, nous devons le remarquer, le développement anormal de substance dentaire en dehors des alvéoles et en l'absence des éléments premiers que nous avons décrits.

B. DÉVELOPPEMENT DE L'ÉMAIL.

Comme la dentine, l'émail se développe par des cellules très-analogues, mais présentant néanmoins quelques différences avec celles que nous avons vues plus haut; elles tapissent, disposées en rangée, toute la face du germe de l'émail qui correspond à celui de l'ivoire. Leur transformation est très-simple. Les premières se déposent à la surface de l'ivoire, y adhèrent par l'une de leurs extrémités, tandis que l'autre demeure adhérente à la masse gélatineuse du germe auquel elles appartiennent. Ainsi disposées perpendiculairement, elles commencent à subir la calcification, en se pressant alors l'une contre l'autre, et en devenant régulièrement prismatiques, à six pans dont les arêtes sont très-nettes et très-foncées. Chacun des prismes de dentine est doué d'une grande transparence et d'une extrême fragilité.

Par leur réunion, ces prismes forment dès lors à la surface de l'ivoire une couche de consistance crétacée. En se durcissant ils se joignent étroitement l'un à l'autre, sans interposition d'aucune substance, et l'émail dentaire se trouve ainsi définitivement con-

stitué, par l'addition de nouvelles couches de cellules qui subissent les mêmes modifications, et forment autant de lamelles concentriques, dont le nombre est proportionné à l'épaisseur de l'émail sur les divers points de l'étendue de la dent.

C. DÉVELOPPEMENT DU CÉMENT.

C'est, comme on l'a déjà entrevu, par le fait de la transformation osseuse du germe du cément, dont la disposition particulière au cheval a été indiquée plus haut, que se développe cette substance qui, chez cet animal, remplit toutes les anfractuosités et les sillons des molaires et des incisives, ainsi que chez les autres pachydermes. Là le cément recouvre entièrement les dents, sort avec elles de la mâchoire à l'époque de l'éruption et s'use par le frottement de ces organes les uns sur les autres, pour laisser plus tard à nu la couche d'émail, qui s'use aussi à la longue, en découvrant l'ivoire qui forme la partie centrale de la dent.

— Il ne nous reste plus, pour avoir terminé les considérations histologiques que j'ai cru utile de réunir dans cet article, qu'à indiquer en peu de mots la structure des dents parvenues à leur développement complet. Nous étudierons d'abord leurs parties constituantes dures, puis les parties molles.

A. STRUCTURE DE LA DENTINE ou IVOIRE.

Encore connu sous le nom de substance éburnée, l'ivoire, maintenant appelé dentine, est la partie principale de la dent. La dentine se présente sous l'aspect d'une substance jaunâtre et demi-transparente à l'état frais, d'un blanc nacré et éclatant à l'état sec. Sa densité est intermédiaire entre celle de l'émail et celle du cément. Elle est composée d'une *substance fondamentale* parcourue par un nombre considérable de *canalicules.* Cette substance fondamentale, constituée par les cellules calcifiées de la dentine, est homogène et paraît très-finement granuleuse à un fort grossissement. Sa masse offre une disposition stratifiée, indiquée sur une coupe verticale par des lignes courbes parallèles entre elles, qui laissent voir de petites lacunes terminales des canalicules.

Ceux-ci sont des tubes microscopiques creusés dans l'épaisseur de l'ivoire et dus aux intervalles laissés entre les cellules primitives. Ils s'ouvrent dans la cavité dentaire par un orifice en contact immédiat avec la surface de la pulpe, et se dirigent vers l'extérieur de la dent, en rayonnant de ce point par un trajet plus ou moins sinueux. Ils renferment pendant la vie un fluide transparent

et incolore qui, suivant Hannover, contiendrait des matières calcaires en dissolution et serait destiné à effectuer, au sein de la dent, le mouvement organique.

Plusieurs auteurs, entre autres M. Flourens, ont admis dans l'ivoire l'existence de vaisseaux. Il paraît cependant que cette substance en est dépourvue, aussi bien que de nerfs. On lui a également attribué une sensibilité tactile particulière, malgré cette absence de l'élément nerveux, sensibilité basée sur l'impressionnabilité manifeste des dents aux agents extérieurs; mais il est évident qu'elle est uniquement due à la facilité avec laquelle l'ivoire subit les moindres ébranlements qui lui sont imprimés et qu'il transmet à la pulpe, dont le tissu est très-riche en nerfs.

L'analyse chimique de la dentine a été faite par Bibra; mais cette analyse se rapporte exclusivement à l'espèce humaine : je m'abstiendrai donc de la reproduire ici.

B. STRUCTURE DE L'ÉMAIL.

D'un blanc laiteux, diaphane, l'émail est d'une dureté telle qu'il résiste à la lime et fait feu au briquet (Nasmyth). J'ai précédemment indiqué la disposition prismatique des cellules qui composent les lamelles concentriques par lesquelles il est constitué, sur les divers points des dents où il se rencontre. Il n'entre pas dans mon plan de consigner ici tous les détails micrographiques qui s'y rapportent. Je dois seulement ajouter, comme élément de sa caractéristique, les détails de l'analyse chimique qui en a été faite par Berzélius, et que voici :

Matière organique.	2,0
Phosphate de chaux.	88,5
Carbonate de chaux, etc.	9,5
	100,0

C. STRUCTURE DU CÉMENT.

De même que les os, au système desquels il appartient, le cément se compose d'une substance fondamentale et de cavités osseuses (corpuscules osseux de Purkinje, ostéoplastes de Robin, canaux de Havers). La substance fondamentale est homogène ou finement granuleuse et diaphane. Les corpuscules ou ostéoplastes sont ordinairement disposés d'une façon très-irrégulière et forment des canalicules ramifiés qui présentent parfois les directions les plus bizarres.

La composition chimique du cément, étudiée par M. Lassaigne chez le cheval, a donné les nombres suivants :

Matière animale.	42,18
Phosphate de chaux.	53,84
Carbonate de chaux.	3,98
	100,00

Bibra, qui a examiné le cément du bœuf, y a trouvé, en plus du fluorure de calcium, une proportion double de carbonate de chaux et une faible quantité de phosphate de magnésie.

Cette composition, du reste, le rapproche tout à fait de la substance osseuse.

D. STRUCTURE DE LA PULPE DENTAIRE.

On nomme ainsi, chez l'adulte, l'organe qui résulte de la papille dentaire du fœtus et qui occupe la cavité centrale de la dent sans contracter avec ses parois aucune adhérence. Organe mou, de couleur rougeâtre ou rosée, la pulpe n'offre au point de vue histologique aucune différence bien sensible avec la papille. Au point de vue chimique, M. Wurtz l'a trouvée imprégnée d'un liquide fortement alcalin et contenant en dissolution une matière albuminoïde particulière, résultant précisément de l'action des alcalis sur l'albumine.

E. STRUCTURE DU PÉRIOSTE ALVÉOLO-DENTAIRE.

Cette membrane participe en même temps de la structure de la muqueuse et de celle du périoste osseux. Formée d'une trame fibreuse simple, elle est parcourue par un réseau vasculaire très-riche et par de nombreuses ramifications nerveuses, ce qui explique les inflammations fréquentes dont elle est le siége et les douleurs vives dont celles-ci s'accompagnent.

Elle paraît susceptible de subir avec l'âge des modifications particulières, qui ne sont sans doute pas étrangères à la chute physiologique des dents chez les animaux âgés.

Telles sont les considérations d'anatomie générale qui m'ont paru les plus utiles à réunir, en vue principalement de l'interprétation des phénomènes pathologiques dont les dents peuvent être le siége; point de vue auquel devait surtout être conçu cet article.

A. SANSON.

MALADIES DES DENTS.

Les maladies de l'appareil dentaire présentent, dans les animaux herbivores surtout, un très-grand intérêt qui s'explique par l'importance du rôle de la fonction digestive. L'appareil de la digestion domine, en effet, tous les autres appareils de l'économie. Source active de tous les produits que les animaux nous donnent, c'est de son intégrité parfaite que dépend la perfection de leur aptitude aux différents services pour lesquels nous les utilisons.

La vérité de cette proposition est surtout évidente dans son application aux animaux de travail. Le travail, qui est, pour ainsi dire, le plus épuisant de tous les produits que peut donner l'économie animale, devient bientôt pour elle une cause de détérioration et de ruine, si l'appareil digestif ne suffit pas incessamment, par son activité fonctionnelle, à la réparation exactement proportionnée des pertes immenses que l'action musculaire nécessite.

Or, l'intégrité des fonctions digestives se trouve, dans les herbivores surtout, sous la dépendance immédiate de l'appareil masticateur. Si les aliments fibreux et résistants dont les herbivores se nourrissent, n'ont pas, préalablement, subi dans la bouche, sous l'action puissante des meules dentaires, la trituration qui dépouille les matériaux alibiles de leur enveloppe corticale fibreuse, ils passent dans le canal digestif, sans céder à ces bouches absorbantes les éléments d'une réparation suffisante. C'est ce qui se produit lorsque, sous l'influence d'une cause ou d'une autre, l'appareil dentaire s'est détérioré et est devenu incapable de remplir intégralement ses fonctions. Comme conséquence prochaine de cette altération, on voit les animaux maigrir, *fondre à vue d'œil,* comme le dit énergiquement le vulgaire; les poils se hérissent et deviennent ternes, la peau s'attache au squelette qui se dessine en relief par la résorption de la graisse sous-cutanée, et témoigne ainsi à tous les yeux de l'imperfection des fonctions digestives; l'énergie musculaire s'affaiblit et les animaux, vacillants sur leurs membres, sont rendus incapables de suffire au moindre travail.

Ce qui est vrai pour la production du travail l'est également pour celle de la graisse, de la viande, du lait ou de la laine. La matière première de tous ces produits est dans les aliments, et l'appareil digestif ne peut l'en extraire d'une manière profitable et économique qu'autant que, sous l'influence de la trituration

dentaire, cette matière, débarrassée de la gangue où elle est contenue, se présente dans les conditions les plus convenables pour être soumise à l'action dissolvante des sucs digestifs.

Ce sont là des vérités trop évidentes par elles-mêmes pour qu'il soit nécessaire d'y insister plus longuement.

Il est donc très-intéressant d'étudier avec soin les maladies qui peuvent rendre imparfaite ou insuffisante la fonction de l'appareil masticateur, d'autant surtout que les moyens curatifs que nous avons à notre disposition peuvent être, dans un grand nombre de cas, très-efficaces à les faire disparaître ou tout au moins à en atténuer les fâcheuses conséquences.

APERÇU SOMMAIRE SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DENTAIRE.

Notre intention n'est pas d'entrer ici dans de grands développements sur l'organisation des dents. Nous renvoyons pour cet objet à l'article *Age* et au chapitre qui précède celui-ci, mais il est quelques points essentiels d'anatomie et de physiologie qu'il nous est indispensable de mettre en relief, pour donner l'interprétation aussi complète qu'il nous sera possible des phénomènes pathologiques dont l'appareil masticateur peut devenir le siége.

Nous allons résumer ces différents points dans une série de propositions.

1° Les dents sont composées de trois substances, différentes par leur couleur, leur densité et leurs usages; ce sont : *a.* l'*ivoire* ou la *dentine* qui représente la partie la plus considérable de l'organe dentaire et sert de support aux deux autres; *b.* l'*émail* ou substance vitreuse qui revêt d'une couche continue la surface externe de la couronne et d'une grande partie de ce que l'on appelle improprement la racine dans les herbivores; *c.* le *cément* ou *cortical osseux* de Tenon, véritable substance osseuse qui, dans les ruminants et les pachydermes, réunit en une seule masse les divisions de leurs dents composées et forme un revêtement à l'émail dans presque toute l'étendue de la dent et notamment sur sa partie intra-alvéolaire.

L'ivoire a une structure finement canaliculée; l'émail est plus dense et formé de petites colonnes prismatiques; la structure et la composition du cément rappellent exactement celles des os.

2° Dans les dents molaires qui doivent faire ici principalement l'objet de notre étude, l'émail peut être représenté comme une espèce de ruban plat qui forme, en se repliant plusieurs fois sur

lui-même, dans l'intérieur de la dent, une succession de plans onduleux et constitue l'encadrement de la masse cubique de l'organe. On peut avoir une idée de cette disposition en examinant une dent qui n'est pas encore sortie de son alvéole. Celles qui ont fait leur éruption et qui ont frotté présentent, à la surface de leur table, outre la ligne onduleuse de l'émail d'encadrement, une succession de reliefs saillants et sinueux de substance émaillée, qui ne sont autre chose que le bord libre de ce ruban replié. La substance éburnée est recouverte partout par l'émail, et dans les intervalles laissés entre les plans d'émail, de même que sur toute sa surface externe, se trouve déposé le cément qui transforme la dent en un solide plein et résistant dans toute sa partie libre, lorsqu'elle a fait son évolution complète en dehors de l'alvéole.

3° Les dents molaires du cheval sont cannelées dans toute leur longueur sur leur face externe et sur leur face interne, mais non pas d'une manière identique à l'une et à l'autre mâchoire, et dans chacune d'elles, pour l'une et l'autre face des organes dentaires.

A la mâchoire supérieure, les molaires présentent, sur leur face externe, des cannelures perpendiculaires, de largeur et de profondeur inégales, au nombre de trois pour la première dent et de deux pour les autres. Ces cannelures sont séparées par des colonnes saillantes dont l'extrémité terminale, du côté de la table dentaire, forme souvent une pointe très-acérée, lorsque l'usure des mâchelières ne s'est pas opérée régulièrement.

Du côté de sa face interne, chacune des cinq dernières dents molaires supérieures offre deux renflements inégaux, séparés l'un de l'autre par un sillon moins profond que les cannelures externes. Seule la première molaire, plus longue que les deux autres, présente sur cette même face deux ou trois sillons semblables.

A la mâchoire inférieure, la disposition cannelée est moins accusée qu'à la supérieure. Chaque dent laisse voir un sillon sur sa face externe et deux sur sa face interne, qui délimitent deux ou trois lobes inégaux, dont une couche cémenteuse assez épaisse dissimule en partie les reliefs.

4° Les molaires de la mâchoire supérieure, considérées isolément, sont plus larges et plus longues que celles de la mâchoire inférieure et font en dehors de leur alvéole une saillie plus considérable; en sorte que la rangée qu'elles forment dépasse en largeur, en longueur et en hauteur la rangée correspondante de la mâchoire inférieure. Cette disposition donne la clef de cer-

taines déformations que nous aurons à exposer en traitant de la pathologie.

5° Les arcades dentaires, considérées respectivement dans l'une et l'autre mâchoire, ne diffèrent pas seulement par le volume des dents qui les constituent, mais encore par leur largeur respective. Les rangées de l'arcade supérieure sont d'un tiers plus écartées l'une de l'autre que celles de l'arcade inférieure, et les dents y sont disposées suivant une courbe à très-grand rayon dont la convexité est extérieure. A l'arcade inférieure, les molaires sont rangées sur deux lignes à peu près droites, convergeant l'une vers l'autre du côté de la symphyse du menton.

6° Les tables dentaires de l'arcade inférieure forment un plan oblique de dedans en dehors, en sorte que la hauteur de la couronne est plus considérable du côté de la langue que du côté des joues. Les tables de la mâchoire supérieure présentent une disposition inverse, leur plan est oblique de dehors en dedans, et conséquemment, la face externe de la couronne des dents de cette mâchoire a plus d'étendue en hauteur que la face interne.

7° La table de chaque dent molaire, examinée isolément, est rendue irrégulièrement anfractueuse par les reliefs que forment à sa surface les replis onduleux de l'émail central et par les dépressions de l'ivoire entre ces replis : disposition nécessaire pour que ces dents puissent remplir efficacement l'office de meules.

Outre ces anfractuosités, chaque table dentaire est creusée d'une dépression transversale qui sépare deux reliefs parallèles, en sorte que, considérée dans l'ensemble de la série que forment les molaires, la surface mâchelière présente une succession de reliefs et de sillons transversaux alternatifs, qui rappelle la disposition de la surface du sol sur les routes non ferrées que parcourent fréquemment les troupeaux de bœufs. Ces reliefs et ces sillons sont inversement disposés à chaque mâchoire, en sorte qu'au moment où les surfaces mâchelières de l'une et de l'autre sont mises en contact exact, les saillies de l'une sont reçues dans les dépressions de l'autre, et réciproquement : autre condition favorable à la perfection de la trituration.

8° Les arcades dentaires de l'une et de l'autre mâchoire ayant des largeurs inégales, il en résulte forcément que les dents de ces arcades ne peuvent se correspondre et se mettre simultanément en rapport, des deux côtés à la fois, pour effectuer l'acte de la mastication. Ce n'est qu'alternativement que le frottement et la trituration peuvent s'exécuter de l'un et de l'autre côté, par un mouvement latéral de la mâchoire inférieure sur la supé-

rieure. Et telle est la différence de largeur qui existe entre les arcades des deux mâchoires que, lorsque les mâchelières sont mises en rapport exact de contact, du côté droit par exemple, par la diduction forcée du maxillaire inférieur dans ce sens, celles du côté gauche n'ont plus ensemble la moindre relation possible. La rangée supérieure, très-écartée de l'inférieure, la déborde en dehors de toute la largeur de la surface mâchelière, et, par une conséquence forcée, la rangée inférieure se trouve tout à fait en dedans de la supérieure, au point qu'elle correspond alors dans toute son étendue à la voûte palatine.

9° Les dents des herbivores ont la propriété de s'accroître du côté de leurs racines pendant un certain temps après leur éruption, et de continuer à sortir de leurs alvéoles, au fur et à mesure que la table s'use par le frottement, en sorte qu'elles sont ainsi incessamment renouvelées, et que, pendant la plus grande durée de la vie, elles peuvent conserver sinon toujours la même forme, au moins la longueur nécessaire pour qu'elles puissent suffire aux besoins de la mastication. La cause déterminante de cette éruption *continue* des dents des herbivores réside, d'une part, dans l'accroissement de leurs racines qui s'achèvent après la sortie de l'extrémité coronaire ; et d'autre part, dans le retrait graduel des parois de la cavité alvéolaire sur elles-mêmes, d'où résulte la diminution proportionnée de cette cavité et l'expulsion du corps qu'elles renferment. « Quoique affermies dans les os maxillaires, les dents, dit Tenon, glissent pour ainsi dire, à travers les alvéoles, comme à travers une filière, ou comme ferait une bougie allumée, chassée, à mesure qu'elle se consume, du chandelier, par un ressort qui la soulèverait. » (Tenon, *Recherches sur les dents, mémoire à l'Institut*, 1798.)

Cette éruption continue des dents des herbivores donne l'explication d'un grand nombre des altérations de leur appareil dentaire.

10° Les dents ne sont pas des corps inertes, implantés comme des clous dans les os maxillaires. Bien qu'on ne puisse pas démontrer l'existence de vaisseaux et de nerfs dans leur substance, elles participent cependant des propriétés de la vie, dans une certaine limite, et il est admissible que leur structure canaliculée a pour usage de les laisser pénétrer par des fluides organiques nécessaires à leur conservation. « Les canalicules dentaires renferment pendant la vie, dit M. Magitot, un fluide transparent et incolore, contenant, selon Hannover, des matières calcaires en dissolution. Ce fluide est vraisemblablement destiné à effectuer

le mouvement organique au sein de la dent; c'est du moins ce qu'il est très-logique de croire, bien qu'aucune expérience directe n'en donne la démonstration. Krukemberg a bien admis, il est vrai, que ce liquide était soumis à un mouvement permanent à travers toute la substance de l'ivoire, mais quelques auteurs ont nié cette circulation. Pour nous, nous sommes très-disposé à croire que ce liquide chargé de matériaux de nutrition, baigne les canalicules dans toute leur étendue et effectue le double mouvement d'assimilation et de désassimilation, établissant ainsi un certain échange, lent à la vérité, mais favorisé encore par la disposition des canalicules et leurs anastomoses si multipliées. » (Magitot, *Étude sur le développ. et la struct. des dents, thèse inaug.*, 1857.)

11° Les dents ne sont pas douées d'une sensibilité propre, bien qu'elles ressentent vivement l'impression de la température, des acides et perçoivent les qualités physiques des corps soumis à leur action. Cette sensibilité tactile est tout à fait étrangère à l'ivoire, et doit être attribuée à la facilité extrême avec laquelle cette substance subit les moindres vibrations, les moindres ébranlements que lui impriment les corps extérieurs et les transmet à la pulpe dont le tissu extrêmement riche en nerfs remplit exactement sa coque solide et perçoit ainsi les moindres impressions qui lui sont communiquées. (Magitot, *loc. cit.*) L'extrême douleur qui accompagne la carie dentaire dépend non pas de l'altération propre de l'ivoire, mais des actions directes que subit la pulpe dépouillée de l'enveloppe qui la renferme et la protége.

12° La partie intra-alvéolaire des dents est enveloppée par une membrane désignée sous le nom de *périoste alvéolo-dentaire*, dont la disposition a été décrite dans le chapitre de cet article consacré à l'histologie (*voy.* plus haut). Cette membrane paraît remplir pour les dents un office analogue à celui du périoste pour les os. C'est sous l'influence de son activité sécrétoire que se dépose autour de la racine la matière cémenteuse qui l'enveloppe; et lorsque cette activité est exagérée, comme cela se remarque dans quelques conditions pathologiques, son action augmentée se traduit par ces augmentations considérables du volume des racines dentaires que l'on désigne sous le nom d'*exostoses*. C'est ce qui ressortira des développements qui vont suivre.

Pathologie des organes dentaires.

Étant rappelées les quelques considérations précédentes, nécessaires à l'interprétation des faits cliniques, nous allons main-

tenant étudier la pathologie des organes dentaires, en commençant par les maladies des molaires, qui sont les plus importantes.

A. PATHOLOGIE DES MOLAIRES.

Les arcades dentaires des mâchoires supérieure ou inférieure peuvent être le siége d'anomalies, de déformations ou d'irrégularités accidentelles, et enfin de maladies spéciales de la substance des dents elles-mêmes : toutes altérations qui peuvent mettre un obstacle plus ou moins complet à la perfection de la mastication, et qui, lorsqu'elles persistent, ont pour résultat définitif, prochain ou éloigné, de produire des altérations générales de l'économie, par suite de l'imperfection ou de l'insuffisance de la nutrition.

Étudions ces altérations dans l'ordre de leur gravité.

I. ANOMALIES DANS LE NOMBRE DES DENTS.

On rencontre quelquefois mais bien rarement, dans le cheval, des dents molaires surnuméraires. Cette anomalie peut être causée soit par la persistance des dents temporaires, soit par le développement sur l'une ou sur les deux branches des arcades d'un plus grand nombre de dents de remplacement qu'il ne doit en exister naturellement. Dans ce dernier cas, il faut admettre l'existence, dans les alvéoles, d'un nombre de bulbes dentaires plus grand que le nombre normal. Nous nous rappelons avoir vu, à la consultation de l'École, un cheval qui, ainsi que le disait son propriétaire, avait un râtelier double à la mâchoire supérieure.

Cette anomalie peut se présenter sous différentes formes : tantôt la dent surnuméraire est située à l'une ou à l'autre mâchoire, en avant de la rangée normale des dents, sans avoir sa correspondante dans la mâchoire opposée. D'autres fois, elle est placée soit en dedans, soit en dehors de l'arcade, sans avoir non plus de correspondante sur laquelle elle puisse frotter dans la mâchoire antagoniste. On la désigne, dans la pratique, sous le nom de *surdent* ou *dent de loup*. Cette sorte d'anomalie tient cependant plus souvent à la déviation d'une dent normale qu'à l'addition dans la rangée d'une dent surnuméraire.

Dans le premier de ces cas, la mastication ne tarde pas à rencontrer un obstacle dans l'exubérance de la dent surnuméraire dont l'accroissement indiscontinu n'est pas limité et contre-balancé par un frottement régulier. Un jour arrive, en effet, où, sous l'influence de cet accroissement, cette dent finit par dépasser le niveau des

autres, et par attaquer, en se prolongeant, le bord tranchant des maxillaires, dans la région des barres. Alors la muqueuse, meurtrie par le choc continuel qu'elle subit, s'ulcère et laisse l'os à nu; celui-ci, contus lui-même, se nécrose et s'exfolie. Si l'action de la cause continue une fois que l'exfoliation s'est produite, l'os, ramolli par l'inflammation à l'endroit même de l'exfoliation, devient le siége d'une suppuration interstitielle et se carie; puis le mal progressant, le maxillaire peut se gonfler et revêtir la forme pathologique que l'on désigne sous le nom d'*ostéo-sarcôme*. (*Voy.* ce mot.)

Dans le deuxième cas, lorsque la dent surnuméraire est placée soit en dedans, soit en dehors de l'arcade dentaire, elle met obstacle, par sa présence, dans le principe, au mouvement de la langue et des joues dont elle excorie la muqueuse de revêtement. De là une gêne dans la mastication, gêne qui s'accroît de jour en jour, à mesure que l'allongement de la dent augmente l'intensité de la cause qui produisait ces premiers effets. Ajoutons que l'irrégularité dans la direction des rangées dentaires, que l'organe surnuméraire entraîne par sa présence, a pour conséquence nécessaire de s'opposer à un rapport exact entre les arcades dentaires, lors du rapprochement des mâchoires : de là aussi une irrégularité dans le frottement et conséquemment dans l'usure, irrégularité qui permet l'exubérance du bord des tables, soit en dedans, soit en dehors, et a pour résultat définitif de mettre un grand obstacle à la liberté de la mastication.

II. ANOMALIES DANS LA FORME DES ARCADES ET DANS LA DIRECTION DES DENTS.

Nous avons rappelé, dans les considérations préliminaires, que les arcades dentaires formaient, à la mâchoire supérieure, deux courbes opposées par leur concavité, et à la mâchoire inférieure, deux lignes à peu près droites, convergentes l'une vers l'autre, du côté de la symphyse du menton.

Ces directions peuvent, dans quelques cas de déformations congénitales, n'être pas régulières. On observe quelquefois, en effet, que les courbes de la mâchoire supérieure sont très-accusées; d'autres fois et plus souvent, que les lignes de la mâchoire inférieure sont incurvées en dedans : l'une et l'autre de ces déformations peuvent exister isolément ou simultanément. Il en résulte que, lors du rapprochement des mâchoires, le rapport ne s'établit pas identiquement entre les surfaces de frottement, et la conséquence dernière de cette disposition est une irrégularité

dans l'usure qui permet le développement anormal du bord des tables, en dedans à la mâchoire inférieure, et en dehors à la supérieure. De là une gêne de la mastication.

Exubérances de quelques parties de l'appareil dentaire. Les déformations dont nous allons parler sont celles que l'on rencontre le plus souvent.

a. Les molaires supérieures sont, avons-nous dit, en commençant, plus larges et plus longues que les molaires inférieures, en sorte qu'il est nécessaire, pour que le frottement s'effectue sur toute l'étendue en largeur des tables supérieures, qu'il se produise un mouvement de latéralité de la mâchoire inférieure sur la supérieure. Souvent il arrive que ce mouvement ne s'opère pas dans les limites extrêmes de l'arc que peut décrire d'un côté à l'autre la mâchoire inférieure pendant la mastication. Cela peut dépendre de deux causes : d'une part, de ce que l'appétit des animaux de travail étant très-développé au moment où arrive l'heure de leur repas, ils mangent avec une grande avidité et ne prennent pas le temps de moudre leurs aliments au degré et avec la lenteur qu'ils le feraient, si le besoin de la réparation n'était pas aussi énergique et aussi impérieux ; et, d'un autre côté, de ce que les aliments qu'on leur donne sont de bonne qualité et que, par leur odeur et leur sapidité, ils déterminent les animaux à les dévorer trop vite, sans que l'action de la mastication ait été complétement achevée. Quoi qu'il en soit de cette interprétation, toujours est-il qu'il est très-ordinaire d'observer une usure insuffisante du bord externe des tables dentaires supérieures sur le cheval domestique, alors même qu'il est encore très-jeune. Dans ce cas, ce bord devient très-tranchant et chacune des extrémités des colonnes saillantes qui séparent les cannelures de la couronne des molaires se transforme en une pointe très-aiguë qui déchire la membrane buccale à la face interne des joues, et détermine une assez vive douleur. Même effet se fait remarquer simultanément et par la même raison au bord interne des molaires inférieures : alors c'est la langue qui est fortement excoriée par les aspérités anguleuses que présente le bord tranchant des mâchelières inférieures.

Une fois ce premier fait accompli, il ne peut que s'exagérer, car les mouvements de diduction de la mâchoire inférieure se bornent d'autant plus qu'une plus vive douleur accompagne leur développement. Alors les dents ne se rencontrent plus de l'un et de l'autre côté des mâchoires que par une étendue limitée de leur surface mâchelière, il en résulte que l'inclinaison normale

de leur table s'exagère à l'excès et finit par former un plan très-oblique. Cette obliquité est quelquefois telle qu'à la mâchoire inférieure le bord interne des dents est très-élevé, tandis que le bord externe est presque au niveau des gencives. L'effet inverse se fait observer à la mâchoire supérieure : tandis que le bord externe est très-saillant, le bord interne se trouve usé jusqu'à l'alvéole. On pressent de suite l'influence que peut avoir une telle déformation : en raison de l'inclinaison excessive que présentent les plans des tables, les matières alimentaires ont de la tendance à glisser dans la poche des joues où elles s'accumulent en grande quantité, parce que les muscles alvéolo-labiaux n'ont pas assez d'énergie pour les repousser sous les tables dentaires d'où elles s'échappent continuellement, en raison même de leur obliquité. De là un *emmagasinage* qui dégoûte profondément les animaux.

Il existe, dans le cabinet des collections de l'École d'Alfort, une tête de cheval sur laquelle cette déformation peut être observée à son plus haut degré. Les tables des dents du côté droit forment aux deux mâchoires des plans tellement inclinés, qu'elles sont devenues presque parallèles l'une à l'autre et qu'elles s'entre-croisent à la manière des mors des cisailles. Comme par le fait de cette espèce de parallélisme, les bords les plus saillants des tables dentaires, en haut et en bas, ne pouvaient plus se rencontrer, et que les dents continuaient cependant à s'accroître, les côtés externes des molaires supérieures et internes des molaires inférieures ont acquis la longueur énorme de près d'un décimètre en dehors des alvéoles. Avec de telles dimensions des dents, le rapprochement complet des mâchoires n'était plus possible, car les mâchelières inférieures venaient heurter contre la voûte palatine sur laquelle leur empreinte est restée profondément marquée.

En examinant cette curieuse pièce anatomique, on s'explique comment s'est produite cette monstrueuse déformation. La branche droite du maxillaire qui donnait implantation à ces dents exubérantes est considérablement tuméfiée ; la quatrième et la cinquième dent molaire de cette branche sont absentes, probablement par suite d'une carie. L'examen de leurs alvéoles permet de reconnaître que le tissu de l'os, raréfié et à vastes spongioles, a été le siége d'une altération, d'une carie peut-être, point de départ sans doute de la tuméfaction générale ; enfin, la dernière dent molaire, obliquement dirigée en avant par-dessus les alvéoles vides, indique que la chute des dents qui manquent s'est faite pendant la vie et même à une époque de beaucoup antérieure à

la mort. Il existait donc, sur cette branche de la mâchoire, une altération des avant-dernières molaires et du maxillaire qui devait être très-douloureuse et forçait sans aucun doute l'animal à faire usage exclusivement de l'autre côté de la mâchoire pour opérer la trituration. Dans un tel état de choses, les dents qui n'usaient pas se sont accrues au point de venir à se rencontrer, même lorsque les dents du côté opposé étaient en rapport exact, chose qui ne se produit jamais, comme on le sait, dans l'état normal. Alors le frottement s'est opéré suivant le sens même de l'obliquité du contact, et le parallélisme vertical s'est établi par ce frottement entre les tables qui normalement devaient se superposer suivant le sens de l'horizontalité.

Le fait que nous venons de décrire n'est pas exceptionnel. Plusieurs fois nous avons pu l'observer sur des animaux vivants, et toujours nous avons reconnu qu'il coïncidait avec l'intervention d'une cause qui mettait obstacle à ce que les mouvements de la mastication s'opérassent de l'un des côtés de la mâchoire. La relation causale entre ces deux faits est du reste tellement étroite et nécessaire, qu'étant donnée une altération persistante d'un organe dentaire qui empêche la mastication d'un côté de la bouche, on peut prédire avec certitude que les couronnes de la rangée des mâchelières de ce côté finiront par subir l'usure oblique que nous venons de décrire : et réciproquement, cette usure étant acquise, on peut, avec la même certitude, en inférer que le jeu régulier de la mastication est depuis longtemps empêché du côté où elle s'est produite.

b. Il est un autre mode de déformation des arcades qu'on observe assez souvent encore. Nous avons dit plus haut que les dents molaires supérieures étaient plus fortes, plus volumineuses que les molaires inférieures. Cet excès de masse des premières sur les secondes est sans doute la cause que celles-ci subissent souvent une usure exagérée en frottant contre celles-là. On observe alors que les tables des arcades inférieures, au lieu de se présenter sur un même niveau, depuis la première jusqu'à la dernière, offrent une espèce de courbe dont la concavité la plus profonde correspond aux dents moyennes. A partir de ces dents, jusqu'à la dernière molaire, qui éprouve un frottement moins énergique, en raison même de sa position, la courbe se relève.

A la mâchoire supérieure, le plan des tables présente une disposition inverse, c'est-à-dire qu'il forme une convexité saillante en bas, dont la grande hauteur correspond aux dents moyennes.

Ce mode de déformation très-commune et qui, à vrai dire, n'est

qu'une exagération de l'état physiologique, ne met aucun obstacle à la mastication tant qu'il n'est pas outré. Mais il arrive une époque où la convexité des arcades supérieures devenant plus saillante s'imprime plus profondément dans la concavité des arcades inférieures; les dents moyennes de ces arcades s'usent alors au ras des alvéoles, et les meurtrissures de la gencive et de l'os causent une telle douleur à l'animal, que la trituration des aliments fibreux devient impossible.

Cette altération de forme des arcades dentaires, cette usure au ras des alvéoles est surtout commune dans les vieux chevaux.

c. L'inégalité de longueur des arcades dentaires devient la cause, dans les chevaux un peu avancés en âge, d'un mode particulier de déformation de la première molaire supérieure et de la dernière inférieure qui se rencontre très-communément.

En général, la rangée des mâchelières d'en haut dépasse celle d'en bas de 1 centimètre environ; quelquefois aussi celle d'en bas dépasse celle d'en haut, mais toujours d'une moindre longueur, du côté de l'articulation temporo-maxillaire.

On peut pressentir, d'après ce seul énoncé, la déformation qui doit se produire avec l'âge, par le défaut de frottement sur la partie de la table dentaire qui est soustraite à l'usure. Le phénomène qui se manifeste, dans cette circonstance, est identique à celui que l'on observe presque constamment aux *coins* de la mâchoire supérieure dès l'âge de sept à huit ans; c'est-à-dire qu'à la longue, la première molaire supérieure se creuse dans la partie de sa table qui subit seule ce frottement, la partie antérieure éprouvant un allongement indiscontinu par le défaut d'usure. Tant que cet allongement n'a pas acquis la hauteur de la molaire inférieure, la mastication n'éprouve aucun obstacle; mais lorsqu'une fois l'exubérance de la molaire supérieure est devenue telle qu'elle peut attaquer, en avant de l'inférieure, la gencive et le bord tranchant du maxillaire, elle creuse dans la substance de leurs tissus et produit ainsi des douleurs intolérables.

Mêmes effets se manifestent sous l'influence des mêmes causes dans le fond de la cavité buccale, lorsque la différence de longueur des rangées dentaires est en faveur des arcades inférieures.

d. Lorsqu'une dent fait défaut en totalité ou en partie à l'une des mâchoires, soit par le fait d'une fracture, soit par suite d'une évulsion, d'une carie ou d'un arrêt dans son développement, la dent correspondante de la mâchoire opposée éprouve un allon-

gement exactement proportionné au vide qu'elle rencontre devant elle. Ce vide n'est-il pas complet, comme dans le cas de fracture partielle, de carie qui n'a détruit qu'une partie de l'organe, d'arrêt de développement, la dent exubérante s'arrête devant l'obstacle qu'elle rencontre et s'use contre lui, en même temps qu'elle l'use elle-même, par le rapprochement des mâchoires. Mais comme elle a sur lui l'avantage, pour ainsi dire, de la plus grande longueur qu'elle a acquise, et qu'elle conserve cette longueur en vertu de son accroissement que rien n'arrête, elle finit par raser jusqu'à l'alvéole le chicot contre lequel elle frotte, et souvent même alors elle détermine l'inflammation et le gonflement des bords de l'os qu'elle attaque.

Lorsqu'il existe un vide complet dans une des rangées dentaires, comme ce vide n'est jamais comblé exactement par le rapprochement des molaires voisines, la dent qui lui est opposée finit par l'envahir, et lorsqu'une fois elle a acquis des dimensions assez grandes, elle marque sur l'os son empreinte et le détruit par son frottement.

Il se passe un phénomène fort curieux, lorsque c'est la première molaire supérieure qui vient à manquer. Dans ce cas, en effet, la molaire antérieure de la mâchoire d'en bas, obéissant aux lois de son accroissement continu, s'élève et dépasse le niveau de la dent voisine. Elle agit alors sur la voûte palatine, à la manière d'un *bélier*, heurtant continuellement contre le plafond du palais, dans les mouvements alternatifs d'un côté à l'autre que la mâchoire inférieure exécute pendant la mastication. Ces contusions réitérées et puissantes entament à la longue l'épaisseur de l'os, dans lequel la dent en relief finit par faire son trou, comme fait un projectile à travers un corps résistant. « J'ay eu un mulet, dit Solleysel, qui avoit une dent maschelière de dessous d'une extresme longueur; comme la dent de dessus étoit tombée, celle de dessous monta dans ce vuide, et perça le palais de l'épaisseur d'un doigt, ce qui lui faisoit grande peine quand il beuvoit. J'ay apporté cet exemple comme extraordinaire et pour faire voir que les dents, quand une fois elles débordent et qu'elles ne s'usent pas les unes les autres, en maschant, qu'elles croissent extresmement, jusqu'à percer le palais, comme je l'ay dit. » (*Parfait Mareschal.*)

En résumé, un fait saillant ressort des considérations qui précèdent, c'est que, lorsque, pour une cause ou pour une autre, le frottement des mâchelières des herbivores ne s'opère pas régulièrement, de chaque côté, dans toute l'étendue en longueur et

en largeur de la surface des tables dentaires, le défaut d'usure qui en résulte a pour conséquence nécessaire, inévitable, d'abord la déformation des molaires, et plus tard, l'irrégularité, l'imperfection et enfin l'insuffisance de leur fonction. Ce résultat s'explique par l'accroissement indiscontinu des organes dentaires : pour que cet accroissement reste un fait physiologique, il faut qu'il soit contre-balancé par une usure proportionnée; alors l'appareil des meules dentaires se conserve dans les conditions de forme et de longueur voulues pour que la mastication s'exécute régulièrement. Mais si cette usure fait défaut ou est inférieure à ce qu'elle doit être, dans un point ou dans un autre, soit au niveau d'une dent isolée, soit sur un des bords d'une rangée dentaire, soit sur toute l'étendue de la surface mâchelière de cette rangée, dans ces cas inévitablement, l'accroissement indiscontinu des organes dentaires ou de la partie de ces organes que l'usure n'atteint pas aura pour conséquence l'excès de leur longueur : et une fois ce premier fait accompli, il ne peut que s'exagérer, progressivement, parce que la mastication devenant d'autant plus difficile que l'appareil masticateur est plus imparfait, les frottements des mâchelières les unes contre les autres diminuent proportionnellement à cette imperfection plus accusée. Ainsi la dent qui s'est accrue anormalement, parce qu'une première cause s'opposait à son usure régulière, trouvant la condition d'un nouvel accroissement anormal dans l'excès même de sa longueur qui met obstacle à une action régulière des molaires les unes contre les autres, du côté où elle a son siége, l'effet produit devient cause à son tour, et continue à produire des effets semblables : d'où ces déformations, souvent excessives, de l'appareil masticateur dont nous venons de donner la description.

Passons maintenant à un autre ordre de faits.

III. DES MALADIES PROPRES DE LA SUBSTANCE DES DENTS.

1° De la carie des dents.

Les dents molaires du cheval sont, plus souvent qu'on ne l'admet généralement, atteintes d'une altération profonde de leur substance à laquelle on a donné le nom de carie, bien qu'il n'y ait pas, cependant, entre cette affection et celle qui, dans les os, porte le même nom, une parfaite analogie.

La carie des os implique un travail actif, dans lequel l'appareil vasculaire joue un grand rôle. C'est un phénomène de suppuration interstitielle, sous l'influence de l'inflammation qui a mis

en jeu le système vasculaire de l'organe. Pour expliquer la carie des dents, on ne peut pas invoquer l'inflammation et les modifications qu'elle entraîne dans les tissus qu'elle attaque. Dire inflammation, c'est dire mouvement circulatoire actif, afflux des liquides, exaltation nerveuse, etc. Or, dans les dents, on le sait, il n'y a ni vaisseaux, ni nerfs; si elles vivent, les lois qui président à leur vitalité nous sont tout à fait inconnues; comment donc pénétrer dans le secret des altérations qu'elles éprouvent, lorsque les conditions de leur existence normale sont encore enveloppées d'une telle obscurité?

Avant de chercher à résoudre cette difficile question, nous allons d'abord étudier les différents modes d'expression de la carie dentaire, à ses différentes périodes.

La carie, dont le caractère objectif le plus saillant consiste dans un ramollissement, d'abord très-circonscrit, de la substance dentaire, débute le plus souvent sur la surface mâchelière. Là, entre deux reliefs de l'émail apparaît un point noir de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, où la substance éburnée ramollie se laisse creuser facilement par un instrument acéré, à la profondeur de plusieurs millimètres et quelquefois d'un centimètre, suivant la date plus ou moins ancienne à laquelle remonte la maladie. Une fois que cette altération a commencé, elle tend à gagner incessamment du terrain. La cavité, d'abord très-étroite, creusée sur la table dentaire, s'élargit graduellement aux dépens de la substance éburnée. Mais lorsque ce travail que l'on pourrait presque appeler ulcérateur, en n'attachant à ce mot que l'idée de la destruction physique progressive qu'il implique, mais lorsque, disons-nous, ce travail rongeur a déterminé la destruction de la partie de l'ivoire comprise entre les deux replis onduleux de l'émail qui l'encadrent, là il rencontre dans la densité de cette dernière substance une forte barrière qui momentanément met obstacle à l'extension de la cavité de la carie dans une plus grande étendue en largeur. Ainsi bornée dans sa marche vers la périphérie, la carie détruit toute la partie de substance éburnée comprise entre les deux plans de l'émail qui l'arrêtent, et fouille la dent, pour ainsi dire, comme ferait un insecte, en sorte que la cavité qu'elle creuse présente dans ses contours la disposition onduleuse qu'affectent les rubans de l'émail eux-mêmes.

Mais si la carie trouve, dans la résistance de l'émail, un obstacle à ce qu'elle élargisse le champ qu'elle occupe, elle n'en rencontre pas, dans le sens de la longueur de la dent, car, dans cette direction, il n'y a au-dessous d'elle que de la substance

éburnée. Aussi son action destructive continue-t-elle, dans ce sens, d'une manière incessante, et la dent minée, pour ainsi dire, de proche en proche, finit par être traversée, d'outre en outre, d'une sorte de galerie creusée entre deux plans d'émail, qui établit une communication entre sa surface mâchelière et son extrémité radiculaire. Les parois de la cavité dont la dent est ainsi perforée reflètent une teinte d'un noir foncé; ce qui y reste encore de substance éburnée est ramolli et s'en détache facilement par le grattage, l'émail lui-même a perdu de sa consistance et il se laisse entamer à une très-petite profondeur par l'instrument tranchant. Quelquefois même il arrive qu'à la longue il finit par se dissoudre ou se détruire par éclat, et qu'alors la dent n'est plus constituée que par le ruban de l'émail d'encadrement, circonscrivant une cavité large et profonde qui communique en plein avec le fond de la cavité alvéolaire. Toutes les fois que la dent est creuse à une certaine profondeur, il s'en exhale une odeur extrêmement infecte et repoussante, qui dépend bien plus de la putréfaction de la salive et des autres matières organiques auxquelles la cavité dentaire anormale sert de réceptacle que de la décomposition propre de la substance osséiforme.

Tels sont les caractères et la marche les plus ordinaires de la carie. Mais elle peut présenter des nuances dans son mode d'expression et dans le plus ou moins de rapidité de son travail destructeur, suivant qu'elle attaque la dent sur un, deux, trois ou quatre points à la fois. Ainsi il y a des circonstances où la dent se trouve creusée dans toute sa longueur de deux galeries parallèles qui, ouvertes sur deux points isolés de la surface mâchelière, finissent par se réunir l'une à l'autre vers l'extrémité radiculaire. En pareil cas, l'organe dentaire est d'une extrême fragilité, et sous l'influence de la moindre action extérieure, il se sépare facilement en deux ou plusieurs fragments, la continuité, entre eux, n'étant plus alors établie que par les rubans d'émail dépouillés d'ivoire et de cément. D'autres fois la carie se manifeste simultanément et sur la surface mâchelière dans un ou deux points à la fois, et sur l'une des faces latérales de la couronne. Dans d'autres circonstances enfin, c'est exclusivement à l'une de ces faces qu'elle s'attaque, la surface mâchelière restant parfaitement saine. Dans ce dernier cas, le mal progresse en suivant le plan de l'émail d'encadrement à travers la couche de cément qui lui est surajoutée et qu'il creuse d'une galerie longitudinale, comme ferait un ver perforateur. Quel que soit le siége primitif de la carie, les filons noirâtres qui décèlent sa présence tendent

toujours à s'étendre dans la direction de la longueur de la dent, de son extrémité coronaire vers sa racine, en suivant les plans de l'émail.

Une fois que la cavité alvéolaire a été mise en communication avec la cavité buccale, soit par l'intermédiaire des galeries dont la dent malade peut être traversée dans toute sa longueur, depuis sa surface mâchelière jusqu'à son extrémité radiculaire, soit par les progrès de la carie à travers la couche de cément surajoutée à l'émail d'encadrement, alors interviennent de nouveaux phénomènes pathologiques qui dépendent de l'activité fonctionnelle morbide de la membrane alvéolo-dentaire. Cette membrane, irritée par le contact continuel des matières altérées qui pénètrent jusque dans l'alvéole, active sa sécrétion et dépose autour de la partie intra-alvéolaire de la dent malade une couche épaisse de matière cémenteuse qui se concrète irrégulièrement sur les couches normales anciennement formées. La racine devient ainsi le siége d'une sorte d'*exostose* qui, dans quelques circonstances, double et triple même son volume primitif. Lorsqu'elle a éprouvé cette énorme augmentation, elle ne peut plus être contenue dans l'intérieur de la cavité qui la renfermait et elle tend, par un effort mécanique incessant, à écarter à la manière d'un coin les parois osseuses de cette cavité : de là une cause de douleurs intolérables et d'altérations particulières dans le tissu des maxillaires et les parties adjacentes, sur lesquelles nous allons revenir tout à l'heure.

Le dépôt de couches cémenteuses nouvelles ne se fait pas toujours uniformément, tout au pourtour de la racine. Dans quelques cas, c'est seulement par places isolées que s'opère la sécrétion de la membrane alvéolo-dentaire. Alors la racine présente une succession de gros tubercules osseux qui *barrent* la dent et rendent son évulsion très-difficile.

Enfin, lorsque l'irritation causée par la carie sur la membrane alvéolo-dentaire a été d'emblée assez active pour en déterminer l'inflammation suppurative, alors ce n'est pas de la matière cémenteuse qu'elle sécrète, mais du pus qui se rassemble dans l'intérieur de la cavité alvéolaire autour de la racine. Dans ce cas, l'extrémité radiculaire de la dent n'augmente pas de volume et au lieu de contracter de plus solides adhérences au fond de l'alvéole, comme cela résulte de son hypertrophie par suite d'addition à sa surface de stratifications nouvelles, elle est, au contraire, ébranlée par la suppuration et son évulsion est bien plus facile.

L'exostose de la partie intra-alvéolaire d'une dent cariée détermine inévitablement, quand elle est tant soit peu développée, des altérations particulières dans l'os sur lequel cette dent s'implante : altérations variables en étendue et en gravité, suivant le degré de développement de l'exostose, le temps écoulé depuis sa première manifestation et le siége particulier de la dent qui lui sert de noyau.

La considération du siége de l'organe dentaire est surtout importante au point de vue des complications spéciales qu'une carie de cet organe peut entraîner ; c'est ce qui va ressortir des développements dans lesquels nous allons tout à l'heure entrer ; exposons d'abord les lésions propres des maxillaires qui peuvent être consécutives à la carie d'une dent, compliquée d'hypertrophie de sa racine, et qui, quelle que soit la position des organes malades, sont identiques pour tous les alvéoles.

Lorsqu'une couche épaisse de substance cémenteuse a été déposée sur la racine d'une dent malade et en a augmenté considérablement le volume, le premier effet qui en résulte est l'écartement forcé des parois de l'alvéole propre à cette dent et aussi, mais à un moindre degré, des deux alvéoles mitoyens, en sorte que les dents immédiatement voisines de celle qui est altérée deviennent branlantes, parce que leurs racines sont relativement trop étroites pour la capacité mécaniquement augmentée de la cavité qui les contient, tandis que la dent malade est, au contraire, plus fixe et plus tenace que jamais, en raison de ce que sa racine hypertrophiée est plus que jamais en rapport étroit de contact avec les parois de l'alvéole qu'elle repousse excentriquement. C'est ce fait tout physique qui explique la facilité avec laquelle, étant donnée une dent malade, on opère l'évulsion de celles qui l'avoisinent, lorsque, par erreur, les instruments extirpateurs sont appliqués sur elles.

A ce premier effet en succèdent deux autres de nature opposée : d'une part, l'atrophie des parois de l'alvéole de la dent malade, aux points où la pression exercée par l'exostose de la racine s'exerce avec le plus d'énergie ; et d'autre part, la périostose du maxillaire dans une assez grande étendue périphérique au delà des limites de cet alvéole. Ce dernier résultat s'explique par l'inflammation diffuse du périoste que détermine l'écartement violent des tables de l'os. Le périoste enflammé sécrète une couche épaisse de matière osseuse qui se surajoute, en s'organisant, à la surface extérieure des lames de l'os gonflé par l'action mécanique de la dent hypertrophiée, et concourt ainsi à en augmenter

considérablement le volume. De là la tuméfaction si souvent excessive que présente l'un ou l'autre des maxillaires, lorsqu'une carie dentaire profonde persiste depuis longtemps dans l'un de leurs alvéoles.

A une période plus avancée du mal, d'autres causes peuvent contribuer encore au gonflement des maxillaires. Ce sont des accidents de nécrose partielle et de caries diffuses qui surviennent quelquefois sous l'influence des matières auxquelles l'ouverture dont la dent malade est traversée donne continuellement passage jusque dans la profondeur de l'alvéole. Dans ces conditions, le tissu osseux peut se sphacéler sur les bords de l'alvéole, là où sa substance est le plus compacte, et son tissu spongieux qui forme le fond de la cavité est susceptible de devenir le siége d'une suppuration interstitielle, c'est-à-dire d'une véritable *carie* (*voy.* ce mot). C'est alors que le gonflement peut se répandre dans toute l'étendue de la branche du maxillaire inférieur et mettre un obstacle absolu à la mastication du côté où il existe. De là, pour les dents du même côté, cette tendance à un allongement excessif dont nous avons expliqué plus haut le mécanisme.

On prévoit maintenant comment, étant donnée une altération de cette nature, les phénomènes de la nutrition de l'os peuvent être à ce point modifiés, que son gonflement devienne excessif et simule parfaitement bien, par ses apparences extérieures, les caractères de l'altération particulière à laquelle on donne le nom d'ostéosarcome.

Telle est la marche des lésions qu'une carie dentaire peut déterminer à l'une et à l'autre des mâchoires, mais notamment à l'inférieure.

A la mâchoire supérieure, les phénomènes sont dans le principe les mêmes, c'est-à-dire que le tissu de l'os se gonfle, se tuméfie, et dans quelques cas se sphacèle et se carie de la même manière, sous l'influence de l'écartement forcé des parois de l'alvéole et de la suppuration qui s'établit dans les aréoles du tissu spongieux ; mais là, le voisinage des cavités nasales et des sinus amène des complications très-importantes à étudier.

Il nous faut ici, pour la facilité de cette étude complète, prendre en considération principale le siége de la dent malade.

Les deux premières molaires ne communiquent pas avec les sinus de la tête, mais leurs racines sont immédiatement appliquées sur une cloison peu épaisse qui les sépare des départements principaux des cavités nasales. On conçoit, alors, com-

ment, à la suite d'une carie d'une de ces dents, l'inflammation peut se répandre jusqu'à la membrane qui tapisse ces cavités, et comment il est possible qu'une perforation de la cloison osseuse établisse une communication entre la bouche et le nez. Sous l'influence du mouvement atrophique déterminé par la compression de la racine hypertrophiée de la dent cariée, la cloison osseuse qui sépare l'alvéole de cette dent de la cavité nasale peut, en effet, se détruire à la longue. Les matières alimentaires et les liquides de la sécrétion buccale trouvent alors une voie ouverte, à travers la fistule dentaire, pour pénétrer dans le nez et être rejetés par les naseaux avec le produit de la sécrétion morbide de la membrane pituitaire.

La troisième molaire mérite une mention à part, à cause du faisceau considérable de la cinquième paire qui fait sa sortie sur la face par l'orifice du conduit sus-maxillaires, placé immédiatement au-dessus de l'extrémité de la racine de cette dent. On conçoit quelles effrayantes douleurs et quelles complications nerveuses doit occasionner la carie de cette molaire, lorsqu'elle a déterminé dans le tissu des maxillaires les altérations si graves dont nous venons de parler.

La position des trois dernières molaires supérieures, immédiatement au-dessous des vastes sinus maxillaires, dont leurs racines ne sont séparées que par un mince diaphragme osseux, donne à la carie de ces dents et aux complications qu'elle entraîne un caractère spécial qui exige que nous en parlions avec quelques détails.

Lorsque la carie s'est prolongée jusqu'à la racine des trois dernières molaires et a déterminé dans les minces parois de leurs alvéoles les altérations dont il est question plus haut, la cloison qui sépare ces alvéoles des sinus ne résiste pas longtemps. Détruite par l'effort dilatateur de la racine hypertrophiée, ou simultanément par l'influence de la carie, elle se rompt et ouvre un libre accès dans la cavité des sinus aux matières altérées de la bouche. Sous l'influence de leur contact, la membrane des sinus s'irrite, se vascularise, s'enflamme et s'infiltre d'abord d'un liquide séreux qui augmente mécaniquement son épaisseur. Puis la cause primitive de cette modification continuant à agir, elle s'hypertrophie considérablement, et bientôt, sur cette muqueuse à système vasculaire richement développé par l'inflammation s'élèvent de grosses végétations d'apparence polypeuse, qui ne tardent pas à combler, en partie, le vide des sinus et à déterminer le gonflement de leurs parois propres, par l'effort qu'elles exer-

cent contre elles, en raison de l'augmentation incessante de leur volume. En même temps que la membrane des sinus devient ainsi le siége de végétations anormales, elle sécrète une abondante quantité de matières purulentes dont la partie la plus liquide s'écoule par en bas et trouve une issue au dehors par les méats des cavités nasales, tandis que la partie la plus concrète séjourne dans les sinus, entre les végétations polypeuses. Là elle se transforme, à mesure qu'elle perd sa sérosité, et au bout d'un certain temps, elle revêt l'aspect du *gras de cadavre*, auquel elle ressemble encore par son odeur repoussante.

Entre la maladie causée par cette lésion particulière et la morve il existe une très-grande analogie, comme nous allons le voir plus loin dans la symptomatologie.

2° Causes et nature de la carie dentaire.

Quelles sont les causes de la carie? quelle est la nature de cette maladie? Rien de plus obscur à résoudre que ces deux questions.

La carie peut-elle provenir de causes extérieures? est-ce parce qu'un corps dur, comme un clou ou une pierre, se sera rencontré sous les molaires dans les aliments, et aura déterminé l'éclat de l'une d'elles à sa surface mâchelière, que consécutivement la carie s'y développera? Cette circonstance a été invoquée comme cause, mais elle n'est guère admissible; car tous les jours il arrive qu'avec la râpe, le rabot ou la gouge on fait sauter dans les arcades dentaires les parties qui y sont trop en saillie, sans que jamais on voie la carie survenir à la suite de ces opérations si usuelles; et puis cette maladie n'attaque-t-elle pas quelquefois les molaires par l'une ou par l'autre de leurs faces latérales? Comment admettre dans ces cas l'intervention d'une cause quelconque qui aura pu être assez violente pour produire une brisure de la substance de la molaire sur l'une ou sur l'autre de ces faces? On ne saurait donc en aucune façon rattacher la carie à une action traumatique quelconque.

L'influence que peut exercer sur les dents la nature des substances alimentaires soumises à leur action n'est pas plus satisfaisante pour expliquer le développement de la carie dans ces organes. D'abord on ne voit pas que les animaux qui se nourrissent continuellement dans les pâtures, et qui vivent conséquemment d'aliments acides, soient plus exposés à la carie dentaire que ceux qui sont alimentés avec des fourrages secs et des grains. Il est vrai que les résidus de certaines fabriques exercent sur les

dents des animaux qui s'en nourrissent une action destructive qui en précipite l'usure; mais, ainsi que nous le verrons plus loin, l'altération qui attaque les dents en pareils cas n'est pas la carie : c'est tout autre chose. Et puis, si la carie pouvait être rattachée réellement à un mode particulier d'alimentation, pourquoi donc une dent seule, comme cela est le plus ordinaire, serait-elle atteinte et toutes les autres épargnées? Évidemment, l'intervention quelquefois indiquée de cette cause supposée n'explique rien.

En définitive, on ne trouve pas dans l'ensemble des influences extérieures, auxquelles les dents des animaux herbivores sont exposées, une cause suffisante du développement de la carie dont ces dents sont quelquefois atteintes. Qu'une fois la carie développée, ces influences soient très-puissantes à en précipiter le cours, cela est incontestable; mais tant que la dent est saine, elle reste invulnérable à leur action. D'où vient donc la carie? Ce que l'on peut dire à cet égard de plus probable, c'est qu'elle dépend de la mauvaise qualité de la substance dentaire : mauvaise qualité qui est dépendante elle-même d'une maladie des organes formateurs. Ce qui est certain, en effet, c'est que, dans les animaux comme dans l'homme, la carie des dents est un mal héréditaire, et si bien héréditaire, que l'on voit dans les produits cette maladie s'attaquer exactement aux mêmes dents que celles qui étaient altérées dans l'un ou dans l'autre des ascendants. Il faut admettre nécessairement, en pareil cas, que la carie résulte d'une maladie primitive de la pulpe, qui n'est que la répétition dans le produit de l'état morbide dont était atteinte la pulpe correspondante de l'organisme formateur : fait mystérieux, à n'en pas douter, mais dont la manifestation est si constante qu'il ne saurait être nié.

Une autre preuve que la carie doit être rattachée aux conditions primitives de la structure des organes dentaires, c'est que cette maladie attaque souvent par paires les dents correspondantes d'une même mâchoire. Ainsi, il n'est pas rare de rencontrer sur un jeune cheval les deuxièmes, troisièmes ou quatrièmes molaires malades simultanément de chaque côté de l'arcade dentaire à l'une ou à l'autre mâchoire. Évidemment cette coïncidence ne peut s'expliquer par une lésion traumatique simultanée de chacune de ces dents simultanément altérées. Il est bien plus rationnel d'admettre que, pendant l'acte formateur, l'une et l'autre, et par une cause inconnue, se sont constituées dans des conditions imparfaites qui les prédisposent à cette destruction spéciale que l'on désigne sous le nom de carie.

Mais quelle est la nature de cette altération ? Est-ce un fait purement chimique? Non, évidemment, car la dent ne se détruit pas dans la bouche de l'animal vivant comme elle est susceptible de le faire lorsqu'elle est soumise, après la séparation du corps, à l'influence des agents de toute nature qui sont capables d'altérer sa substance. Quelles différences, par exemple, entre les altérations propres à la carie et celles que subissent à la longue, dans la bouche de l'homme, les dents *naturelles* qui sont *artificiellement* substituées à celles qui manquent ! Ces dents *naturelles*, mais *mortes*, s'altèrent en *bloc* sous l'influence des actions chimiques qu'elles supportent incessamment; elles jaunissent, elles perdent de leur consistance, mais elles ne se carient pas; en d'autres termes, elles ne se creusent pas dans une de leurs parties d'une sorte d'ulcération qui les envahit progressivement de la superficie vers leurs couches les plus profondes, et finit par les détruire complétement. La carie est donc une altération propre à la dent vivante, c'est-à-dire à celle qui est en rapport intime avec l'organisme vivant, par la pulpe qu'elle recèle dans sa cavité radiculaire et par la membrane d'apparence périostique qui forme l'enveloppement de sa partie intra-alvéolaire. L'idée de carie implique donc celle d'une vitalité particulière dans l'organe dentaire. C'est parce que la dent participe, dans une certaine limite, des propriétés de la vie qu'elle est susceptible de se carier; morte, ou, ce qui revient au même, séparée du vif, et n'ayant plus avec lui que de simples rapports de contiguïté, elle n'est plus dans les conditions pour s'altérer comme une dent vivante, quand bien même elle est soumise aux mêmes influences destructives.

Cela étant, il faut admettre que les canalicules dont l'ivoire dentaire est traversé dans toute sa longueur, canalicules perméables dans les conditions physiologiques aux liquides, ne peut-on pas dire nutritifs, qui émanent de la pulpe et de la membrane alvéolo-dentaire, il faut admettre, disons-nous, que ces canalicules sont les voies de transmission par lesquelles pénètrent de proche en proche, dans la substance éburnée, les liquides putrides que contient la cavité anormale dont la dent est creusée. Car si dans son principe, dans sa cause primitive, la carie est indépendante des influences extérieures, on ne saurait contester qu'une fois déclarée, ces influences ont une grande part à sa propagation. Une fois attaquée dans un point, la dent continue à se détruire, non-seulement parce que la qualité imparfaite de sa substance la prédispose à cette destruction, mais encore et surtout à cause de sa perméabilité actuelle aux matières septiques

qui exercent une action altérante si énergique sur les parties vivantes dont la vitalité est obscure. Considérée de ce point de vue, la carie dentaire aurait de grands caractères de ressemblance avec l'altération qui porte le même nom dans les tissus fibreux, blanc ou jaune; et de la même manière que lorsque l'un de ces tissus est mortifié dans un point, la mortification a de la tendance à se propager, de proche en proche, par les voies de la vascularité qui laissent pénétrer graduellement, dans les parties vives continues aux mortes, les liquides septiques émanant de ces dernières, de même, par les voies des canalicules, pénètre incessamment dans les parties encore vives de la dent la substance septique qui, en vertu de ses propriétés spéciales, doit en opérer la destruction. La carie dentaire n'est donc, à proprement parler, qu'une nécrose qui revêt une forme et une marche particulières en rapport avec le mode de vitalité de l'organe qu'elle attaque. Telle est, ce nous semble, l'idée la plus vraie que l'on puisse se faire de cette mystérieuse maladie.

IV. MALADIES DE LA PULPE DENTAIRE.

L'inflammation de la pulpe est la conséquence inévitable des progrès de la carie; lorsque la dent a été minée dans toute sa longueur, et que la galerie dont elle est creusée est mise en communication avec l'une des cavités où se trouvent logées les divisions de la pulpe, alors nécessairement celle de ces divisions qui est mise à découvert s'enflamme, suppure et finit par se détruire. Cette altération consécutive de la pulpe dentaire se rattache donc directement à l'histoire de la carie et n'exige pas une plus longue mention. Mais la pulpe peut être le siége, chez le cheval, d'une lésion idiopathique encore indéterminée, tout à fait indépendante d'une altération première de l'organe dentaire, et qui, une fois déclarée, peut produire une déformation extraordinaire de sa partie radiculaire : déformation tout au moins aussi extrême que celle qui résulte de l'exostose de la racine, et qui, au point de vue des complications et de la symptomatologie, détermine les mêmes résultats.

Les exemples des altérations de cette nature sont trop peu nombreux pour qu'il nous soit possible d'en faire aujourd'hui une histoire détaillée; mais nous avons entre les mains une pièce anatomique très-curieuse, qui nous a été remise par M. Megnin, vétérinaire au 2me d'artillerie, et qui nous permettra de donner une idée des altérations que les dents peuvent subir lorsque l'une des divisions de leur pulpe est le siége d'une maladie primitive.

La dent molaire dont il est ici question appartenait à l'arcade supérieure. Son extrémité radiculaire est tellement dilatée que sa circonférence extérieure mesurée avec un cordeau est exactement le double de celle de la couronne restée normale. En considérant cette dent de profil, on voit que cette augmentation de volume ne résulte pas, comme dans le cas d'exostose, de l'addition de couches nouvelles de matière cémenteuse à la surface de la dent, mais bien de l'action d'une cause qui s'est exercée en dedans d'une des cavités folliculaires de la racine, et a déterminé l'écartement forcé des couches extérieures de la dent. Et, en effet, ces couches, parfaitement visibles sur deux des faces de la dent, décrivent une courbe très-accusée qui contraste avec la direction normale qu'elles ont conservée à la région coronaire. Du côté de son extrémité radiculaire, cette dent présente une vaste cavité, actuellement béante par la destruction de la voûte qui en formait le plafond. Cette cavité, très-irrégulière dans son contour, offre dans son fond des masses de matière ossiforme qui sont composées, d'après l'analyse qu'ont bien voulu en faire MM. Magittot et Robin, d'ivoire et de cément dans des proportions variables. Seulement aucune de ces substances n'offre sa composition normale: ainsi l'ivoire est parcouru par des faisceaux de canalicules qui, après un court trajet, se perdent dans des masses opaques et noirâtres, composées de globules de dentine, interceptant entre eux des cavités plus ou moins spacieuses remplies de matière calcaire. Le cément lui-même, bien que présentant une disposition presque normale, offre sur plusieurs points des particularités analogues.

Voici les conclusions auxquelles MM. Magittot et Robin sont arrivés par l'examen de cette pièce. Nous les extrayons textuellement de la note qu'ils ont bien voulu nous communiquer sur ce sujet. « L'affection qui a donné lieu à cette difformité dentaire, disent-ils, paraît être une altération organique de la pulpe. Cette maladie a débuté dans une des divisions de l'organe, et s'y est trouvée localisée; ce qui le prouve, c'est que, sur les côtés de la pièce, on rencontre la trace évidente de cavités presque entièrement effacées, mais contenant primitivement des divisions de la pulpe qui, au lieu de participer à l'hypertrophie voisine, ont subi au contraire une atrophie progressive, et ont ainsi abandonné les loges qui les renfermaient.

« Cette altération organique dont l'examen de la pulpe eût, sans doute, révélé la nature, a eu pour effet immédiat l'hypertrophie de l'organe qui a donné lieu à son tour à l'ampliation de

la cavité qui le contenait. Ainsi s'explique l'excavation dont est creusée la partie radiculaire de la dent. Quant aux productions qui remplissent le fond de cette excavation, l'explication de leur formation ne paraît pas difficile : la pulpe dentaire, frappée dans sa vitalité et dans ses fonctions par l'affection dont elle est devenue le siége, n'a pas cependant cessé complétement de produire de l'ivoire; seulement cette substance, au lieu de se former régulièrement par couches concentriques, s'est déposée irrégulièrement sous forme d'une masse aréolaire de stalactites irrégulières qui remplissent l'excavation; et en même temps que s'effectuait ce phénomène, le germe du cément qui persiste, comme on sait, autour de l'organe dentaire, et qui paraît n'avoir subi, dans ce cas, aucune altération, a continué à produire du cément qui s'est ainsi déposé autour des stalactites d'ivoire produites par la pulpe.

« Quant à l'organe de l'émail dont les fonctions sont terminées à cette époque de l'évolution dentaire, il n'a pu jouer aucun rôle dans la maladie; aussi n'avons-nous pas constaté, dans l'excavation, la présence de l'émail.

« En résumé, on peut, d'après l'examen anatomique de la pièce, assigner à la maladie les phases suivantes :

« 1° Affection organique d'une division de la pulpe dentaire, avec hypertrophie de l'organe; affection indéterminée faute d'examen anatomo-pathologique;

« 2° Distension de la cavité de la pulpe par l'organe hypertrophié;

« 3° Troubles dans la production de l'ivoire qui, au lieu de se former par couches régulières, s'est déposé sous forme de stalactites, tapissées de cément, par l'organe producteur de cette substance resté sain. »

Une particularité curieuse de cette pièce, c'est que la partie de la couronne, correspondante à la division malade de la pulpe, commence à se creuser d'une cavité noirâtre qui indique que la carie déjà s'en était emparée : nouvelle preuve de la justesse de l'opinion qui admet que la carie doit plutôt être attribuée aux maladies de la pulpe qu'à l'influence des actions chimiques extérieures.

V. MALADIES DE LA MEMBRANE ALVÉOLO-DENTAIRE.

L'inflammation de la membrane ou périoste alvéolo-dentaire survient nécessairement comme conséquence de la carie qui s'est prolongée dans toute la longueur de la dent, et, alors, suivant son intensité, elle détermine soit l'exostose de la racine, soit son

ébranlement par suite de la suppuration dont elle remplit l'alvéole. Nous avons parlé plus haut de ces deux terminaisons possibles de la carie ; il n'est plus nécessaire d'y revenir. Mais outre cette inflammation consécutive, il en est une autre qui se développe quelquefois sur la membrane des racines, sans que le corps de la dent soit le siége d'aucune altération appréciable. C'est ce que nous avons été à même d'observer une seule fois, sur un cheval, dont toutes les molaires supérieures, de l'un et de l'autre côté, étaient tellement ébranlées dans leurs alvéoles par l'inflammation suppurative de la membrane enveloppante de leurs racines, que nous pûmes en extraire quelques-unes à l'aide d'un très-léger effort, et que toutes auraient pu également être extirpées, car plus aucune ne tenait. Ce cheval dut être abattu, la fonction masticatoire étant devenue pour lui complétement impossible, et, à son autopsie, nous ne rencontrâmes pas autre chose qu'un état inflammatoire suraigu du périoste alvéolo-dentaire avec gonflement concomitant des maxillaires. Il nous fut impossible de savoir dans quelles circonstances cette maladie s'était déclarée. Nous ne signalons donc ici ce fait curieux que pour mémoire.

Symptômes des maladies de l'appareil dentaire.

1° Symptômes communs à toutes ces maladies.

Le premier symptôme qui se manifeste, lorsqu'une altération de l'appareil dentaire est arrivée à un degré suffisant pour gêner la mastication, c'est la difficulté même avec laquelle cette fonction s'exécute. Les animaux, mus par le sentiment de la faim, saisissent avec avidité les aliments que l'on met devant eux et s'efforcent de les broyer ; mais on remarque que les mouvements de rapprochement des mâchoires se font avec une certaine lenteur et manquent pour ainsi dire de franchise. Les mouvements de latéralité des maxillaires inférieurs s'exécutent avec une sorte d'hésitation calculée et souvent d'un seul côté.

Lorsque les animaux mangent le foin, les bouchées qu'ils ont saisies, imparfaitement broyées par cette mastication sans énergie, ne peuvent pas arriver au degré de trituration suffisante pour franchir le détroit du gosier et sont rejetées dans la mangeoire, imprégnées d'une grande quantité de salive, sous la forme de pelotes aplaties. C'est ce que l'on exprime vulgairement en disant que l'animal *bouchonne* ou fait des *bouchons*. Ce premier effort étant impuissant, les animaux reviennent au râtelier avec

une avidité accrue encore par l'excitation du désir, recommencent à mâcher, mais inutilement, et rejettent une nouvelle pelote; puis toujours ainsi, pendant quelque temps, jusqu'à ce que, fatigués de ce travail inutile, ils renoncent enfin à le continuer. Ils restent alors devant leur râtelier rempli de fourrage comme s'ils étaient dépourvus d'appétit.

L'avoine, aliment plus divisé et que les chevaux préfèrent à tout autre, est souvent déglutie avant d'avoir été suffisamment broyée; ils mettent cependant encore pour la manger un temps très-long qui contraste par sa longueur même avec la multiplicité de leurs efforts. Le nez plongé dans leur ration, ils mâchonnent longtemps sur elle en l'humectant d'une abondante salive, sans qu'on en voie sensiblement diminuer la masse. Ce n'est qu'à la longue qu'elle est, enfin, déglutie, imparfaitement broyée. Il n'y a que les farines humectées ou formant pâtes ou en suspension dans l'eau, les grains cuits et les fourrages ramollis par la fermentation, qui, à ce degré d'imperfection de l'appareil masticateur, franchissent sans obstacle le détroit du pharynx.

On conçoit que si un tel état de choses vient à se prolonger, l'économie tout entière ne tarde pas à en ressentir l'influence. L'insuffisance de la nutrition produit en effet bientôt un amaigrissement général; la robe se ternit, devient sèche et hérissée; l'énergie musculaire diminue et avec elle la capacité pour le travail; les animaux suent au moindre exercice et supportent les coups sans réagir; les muqueuses se décolorent, le pouls faiblit; parfois même quelques infiltrations froides apparaissent vers les extrémités. A voir les animaux ainsi transformés, dans un temps souvent bien court, on croirait volontiers à l'influence de quelque lésion organique grave, ayant porté à toute la constitution une atteinte profonde.

Souvent, en pareilles conditions, les animaux sont attaqués de coliques qui, d'abord sourdes et intermittentes, deviennent ensuite plus intenses, sans revêtir un caractère de grande acuité et se manifestent à des époques plus rapprochées. Ces coliques peuvent se prolonger pendant dix, quinze et vingt jours même, et elles ont cela de remarquable que, pendant tout ce long temps qu'elles durent, la défécation est non pas complétement suspendue, mais ne s'exécute qu'à de rares intervalles et en très-petite quantité à la fois; les crottins expulsés sont rares, petits, serrés et coiffés. Puis, si les choses suivent une marche heureuse, soit sous l'influence d'un traitement approprié, soit par suite d'une supersécrétion spontanée de la muqueuse intestinale, tout à coup

il s'opère par l'anus une véritable *vidange* de matières excrémentitielles demi-solides, imparfaitement broyées, d'une couleur brune foncée et d'une odeur extrêmement fétide, qui sont expulsées, dans l'espace de quelques heures, en quantité prodigieuse, au point qu'il est possible d'en remplir plusieurs seaux. Une fois cette expulsion demi-solide effectuée, elle est suivie d'une diarrhée tout à fait liquide, qui conserve le même caractère de fétidité pendant quelques jours ; puis, tout rentre dans l'ordre, et les animaux, débarrassés de leurs douleurs intestinales, récupèrent les apparences de la santé, jusqu'à ce que, au bout d'un certain temps, de nouveaux symptômes de coliques se manifestent qui se jugent de la même manière.

Mais la marche de cette maladie intestinale n'est pas toujours aussi heureuse. Trop souvent il arrive que le cœcum, dans lequel s'accumulent et séjournent les matières alimentaires imparfaitement broyées, frappé d'une sorte de paralysie par l'excès de la distension que fait éprouver à sa membrane musculaire l'amas de substances qu'il renferme, n'est plus susceptible de se contracter sur elles pour les rejeter et les laisse s'empiler dans sa cavité comme dans un vase inerte. Là elles se dépouillent, par l'absorption de la membrane muqueuse, d'une partie des liquides qui les imprègnent, se dessèchent et se convertissent en une pelote immense, modelée sur le moule intérieur de la cavité cœcale. Enfin, un jour arrive où par l'addition de nouvelles matières à celles qui comblent le cœcum, la résistance de ses parois est surmontée; elles se rompent et laissent se répandre les substances alimentaires dans la cavité du péritoine. Ce résultat se fait surtout remarquer lorsqu'on a recours à des purgatifs drastiques qui réveillent avec trop de soudaineté et d'énergie la membrane charnue du cœcum et la sollicitent à se contracter sur la résistance actuellement insurmontable que lui oppose la masse presque solide des matières accumulées et condensées dans le réservoir cœcal. En cet état de choses, cette masse ne pouvant se prêter au rétrécissement de la cavité qui la contient, ce sont les parois de cette cavité qui se rompent.

A l'ouverture des animaux qui succombent à cet accident, on trouve dans le cœcum jusqu'à 15 et 20 kilogrammes de fourrage incomplétement triturés, dont les brins sont beaucoup plus longs qu'ils ne le sont dans les matières excrémentitielles normales. Ces brins se sont feutrés ensemble sous l'influence des mouvements inverses de l'intestin grêle dont ils ont parcouru le long détroit en s'imprégnant des liquides qui le remplissent, mais sans rien lui

céder : c'est ce qui explique l'état de feutrage et de conservation sous lequel on les rencontre dans l'intérieur de la poche cœcale.

2° Symptômes particuliers des maladies de l'appareil dentaire.

Les symptômes que nous venons d'indiquer sont communs aux différentes maladies de l'appareil dentaire ; ils sont déjà suffisants pour mettre sur la voie d'un diagnostic positif; mais ce diagnostic n'acquiert toute sa précision et toute sa rigueur que lorsqu'on a procédé à l'exploration de la cavité buccale. On obtient par cet examen les signes particuliers à chacune des altérations qui s'opposent à l'exécution des fonctions des mâchoires.

L'examen de l'intérieur de la bouche que l'on maintient ouverte en saisissant la langue d'une main et en la faisant sortir de l'intérieur de sa cavité, fait reconnaître facilement, dans le plus grand nombre des cas, la nature de la cause qui met obstacle à la mastication.

Si c'est l'une ou l'autre des irrégularités que nous avons signalées plus haut, telles que l'exubérance d'une dent, la vicieuse inclinaison des tables, les saillies trop prononcées des colonnes de séparation des cannelures, etc., etc., la vue suffit ordinairement pour les reconnaître, d'autant que, souvent, les dents sont salies par les débris verdâtres d'aliments du côté où existe l'obstacle à la trituration ; que souvent même la poche des joues est comblée de ce côté par l'accumulation de matières alimentaires mal broyées qui y séjournent. L'attention une fois appelée vers cet endroit, on nettoie la bouche par quelques injections, et alors le mal apparaît à nu.

Si, cependant, on ne pouvait pas reconnaître par les yeux la nature de ce mal, à cause de sa situation trop profonde dans la bouche et des mouvements ondulatoires de la langue, qui la font aller d'un côté et de l'autre et masquent ainsi les dernières molaires, il faudrait alors avoir recours à l'exploration par le toucher. La bouche étant maintenue béante à l'aide d'un spéculum solidement fixé, on introduit la main dans la cavité buccale et l'on conduit les doigts rapidement en dedans et en dehors des arcades, mais jamais à la surface des tables sur les dernières molaires. On pourrait, en effet, s'exposer, dans ce cas, à un horrible broiement des phalanges, car, quel que soit le degré de la dilatation que l'on imprime aux mâchoires, elle n'est jamais assez complète pour déterminer un très-grand écartement des mâchoires, au niveau des arrière-molaires, et l'animal, dans les efforts constants qu'il fait pour vaincre la résistance du spécu-

lum, relève assez le maxillaire inférieure vers le fond de la bouche pour parvenir à affronter les tables dentaires l'une contre l'autre, au niveau du point de jonction des arcades.

Le mieux à faire, aujourd'hui, pour procéder à l'exploration buccale avec sûreté et certitude, c'est de mettre les animaux en position décubitale et de les éthériser. Dans ces conditions, rien n'est facile comme d'écarter les mâchoires, de les maintenir immobiles, ainsi que la langue, et de conduire les doigts sur toute l'étendue des arcades dentaires, sans qu'ils courent le moindre danger d'être écrasés.

L'exploration par les doigts lève ordinairement toutes les incertitudes que l'examen par les yeux a pu laisser dans l'esprit de l'observateur. On perçoit, en effet, parfaitement par le toucher les saillies, les inégalités, les inclinaisons vicieuses des plans dentaires, l'usure exagéré des dents qui les met au niveau des gencives, les cavités dont elles peuvent être creusées, leur déchaussement, le gonflement des alvéoles, etc., etc.

Lorsque la membrane buccale a été excoriée par les atteintes des dents inégales; que les gencives sont vivement enflammées par les frottements ou les contusions qu'elles supportent; que les os des mâchoires ont été meurtris, broyés au point du traumatisme, et qu'ils se sphacèlent par place ou qu'ils suppurent, la salive qui s'écoule de la bouche est abondante, filante et même fétide ; la bouche est chaude, sa muqueuse est injectée, et dans les régions qui sont le point de départ de cette inflammation diffuse, on remarque des lésions en rapport avec l'action de la cause qui les a produites : telles que des plaies très-vives à la face interne des joues, lorsqu'elles ont été déchirées par les aspérités des dents; une turgescence de la gencive à l'endroit où elle est enflammée; une tuméfaction de l'os, avec une teinte grisâtre, au point où il est dénudé et en voie de s'exfolier; ou bien des fistules pénétrant dans le tissu spongieux du maxillaire. Dans ces cas, les animaux finissent souvent par perdre l'appétit; ils ne cherchent plus à saisir leurs aliments; ils sont tristes, abattus, agités même de mouvements fébriles, pour peu que le foyer de l'inflammation soit considérable. Il n'est même pas rare de voir ce foyer s'étendre en dehors de la cavité buccale, par la voie des vaisseaux lymphatiques, et les ganglions sous-glossiens témoigner par leur gonflement de leur participation aux actions inflammatoires dont la bouche est le siége.

Symptômes de la carie. La carie des molaires est caractérisée par des symptômes spéciaux, dont quelques-uns sont communs à

la carie des dents en général, et d'autres appartiennent à ce mode d'altération dans quelques molaires en particulier. La position des dents, ainsi que nous l'avons indiqué en parlant des lésions anatomiques, doit être, surtout ici, prise en considération pour la précision du diagnostic.

Outre les symptômes communs à toutes les maladies des dents que nous avons déjà exposés, la carie des dents, en général, quel que soit leur siége, a pour signes diagnostiques :

1° La fétidité remarquable, et *sui generis,* de l'intérieur de la cavité buccale et de la salive qui la remplit ;

2° L'écoulement par la bouche de cette salive en quantité abondante et en longues traînées filantes ;

3° L'existence sur une des faces de la dent cariée et principalement sur sa table, soit d'une tache noirâtre, soit d'une petite cavité de même couleur, soit d'une vaste excavation qui pénètre à une grande profondeur dans sa substance, suivant l'étendue et l'ancienneté du mal ;

4° La vive douleur que manifeste l'animal, lorsque avec un instrument crochu et acéré on percute sur cette dent ainsi maculée ou excavée et que l'on fouille la cavité dont elle est creusée ;

5° Le gonflement de la gencive au pourtour de la dent malade ; sa coloration rouge-vif ; son défaut d'adhérence dans quelques points ; l'écoulement du sang et le suintement du pus dans ces mêmes points lorsqu'on y exerce une pression.

6° Du côté où existe la dent malade, la souillure des surfaces mâchelières par des détritus alimentaires qui restent adhérents à leurs anfractuosités, comblent la cavité de la dent cariée, s'implantent entre elle et sa gencive au point où l'adhérence entre deux n'existe plus, et répandent l'odeur la plus repoussante qu'on puisse s'imaginer.

Si la carie est ancienne et a déterminé du côté de la racine de l'organe ces modifications et ces complications dont nous avons parlé plus haut, d'autres symptômes plus spéciaux viennent s'ajouter à ces symptômes communs. L'os dans lequel s'implante la dent malade devient le siége d'un gonflement qui se traduit à l'extérieur par une tumeur chaude, douloureuse, œdémateuse à sa surface, surtout dans le principe de sa formation, mais très-résistante dans son fond. Cette tumeur augmente graduellement dans tous les sens pendant un certain temps ; puis ses dimensions cessant de croître, elle reste stationnaire dans son volume acquis et devient de plus en plus dure et résistante. Les choses peuvent demeurer indéfiniment dans cet état, cette tumeur ayant la raison

de sa persistance avec les mêmes caractères dans la persistance même de la cause toujours active qui en a été le point de départ. Mais il peut arriver aussi qu'avec les progrès du mal intérieur, l'os qui est miné de jour en jour par la compression excentrique que lui fait éprouver la racine dentaire hypertrophiée, finisse par se perforer d'outre en outre et qu'une communication s'établisse entre le fond de la cavité alvéolaire malade et la table externe du maxillaire. Dans ce cas, les matières étrangères, pus, salive, aliments putréfiés que l'alvéole recèle, se font jour dans le tissu cellulaire sous-cutané, un abcès s'y forme qui ne tarde à s'ouvrir à travers la peau ulcérée et à laisser échapper au dehors le liquide hétérogène qu'il renferme, lequel est d'une fétidité toute caractéristique. Cet abcès, une fois ouvert, ne tend pas à se cicatriser; loin de là, il reste fistuleux et par son ouverture béante s'écoule incessamment un liquide aqueux et purulent, mélange de pus et de salive qui tient en suspension quelques débris alimentaires et répand une odeur si repoussante que rien qu'à ce signe on peut reconnaître son origine. L'exploration par la sonde de cette ouverture fistuleuse donne des caractères différents, suivant que le trajet frayé à travers l'os est droit ou sinueux. Dans le premier cas, il est facile de faire pénétrer l'instrument en ligne directe jusque dans la cavité buccale, où il vient sortir, soit sur l'un des côtés de la dent malade, soit sur le centre même de la table mâchelière, si cette dent a été minée dans toute sa longueur par le travail de la carie; dans le second cas, la sonde vient s'arrêter soit dans la substance spongieuse du maxillaire ulcéré, soit contre la racine même de la dent malade dont la présence est dénoncée à l'observateur par la résistance même de l'obstacle qu'elle oppose et sa sonorité à la percussion.

Lorsque les choses en sont à ce point, l'ancienneté du mal qui met obstacle à la régularité de la mastication s'est traduite dans la cavité buccale par la déformation de la surface des mâchelières, du côté où existe la dent malade. Ces déformations peuvent consister, soit dans une très-forte inclinaison des tables des dents dont les couronnes, taillées en biseaux très-obliques, se croisent à la manière des mors des cisailles; soit dans la saillie très-accusée de celle des molaires qui dans la mâchoire saine correspond à la molaire malade, laquelle, au contraire, se trouve proportionnellement abaissée au-dessous de ses voisines. Le premier de ces résultats se manifeste lorsque la douleur causée par la carie a mis un obstacle complet à la mastication du côté malade, et le second, dans le cas où, malgré la carie, la mastication de ce même

côté a pu continuer à s'opérer. Nous avons assez insisté, plus haut, sur le mécanisme de ces déformations pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir ici.

La carie de la première et de la deuxième dent molaire supérieure peut se compliquer, on le sait, de lésions du côté des cavités nasales, lorsque par le fait du travail ulcérateur une communication s'est établie entre l'une ou l'autre de ces cavités et la bouche ; alors la membrane pituitaire irritée, sécrète *d'un seul côté* en abondance des mucosités purulentes auxquelles se mélangent les liquides salivaires et les détritus alimentaires qui leur donnent leur odeur fétide caractéristique en même temps qu'ils lui communiquent une teinte verdâtre particulière, très-différente de celle qui appartient au jetage propre de la morve. A moins d'un examen très-superficiel il est difficile de confondre le jetage déterminé par la carie d'une première molaire supérieure avec le jetage de la morve.

Mais il n'en est pas de même lorsque des complications se sont produites du côté des voies nasales, par suite de la carie des mâchelières sous-jacentes aux sinus de la tête. Il existe, à première vue, une telle ressemblance entre les expressions symptomatiques des lésions du nez consécutives à la carie et celles qui surviennent à la suite de l'infection morveuse sous sa forme chronique que rien n'est commun et facile comme l'erreur et la confusion dans ce cas. Il est donc important de rechercher les signes différentiels qui existent entre ces affections, si essentiellement différentes, aussi bien sous le rapport de leur nature que sous celui de leur curabilité.

Lorsque la carie d'une des dernières molaires (quatrième, cinquième ou sixième) a déterminé la transformation en membrane pyogénique de la membrane des sinus correspondants, la végétation de sortes de polypes à sa surface, et la collection du pus dans les cavités qu'elle tapisse, un *jetage* s'établit par une seule narine, celle du côté de la dent et des sinus malades. Ce jetage est blanc caillebotté, très-abondant, et sa quantité augmente par l'exercice : *il répand une odeur extrêmement fétide, identique à celle de la carie dentaire.*

Les ganglions lymphatiques s'engorgent et deviennent durs en restant cependant indolents et roulants sous les doigts. Les tables du zygomatique, de la partie supérieure du grand sus-maxillaire et du sus-nasal se gonflent au niveau des sinus affectés et donnent un son mat à la percussion. Quelquefois même ces os sont assez amincis pour fléchir sous la pression des doigts. Dans ce cas, le

tissu cellulaire qui les revêt est le siége d'une infiltration œdémateuse.

Au premier abord, à voir ce groupe de symptômes, on est tenté de le rattacher à l'existence de la morve, mais un examen plus attentif ne permet pas de s'arrêter longtemps à cette conclusion. Et d'abord le doute entre dans l'esprit, lorsque l'on explore la cavité nasale du côté du jetage et que l'on voit la membrane qui la tapisse luisante, polie, uniformément rosée, avec ses piqures folliculaires normales, sans aucune trace d'érosions à sa surface; lorsqu'en dépliant l'aile supérieure de la narine, on remarque que le bord saillant du cartilage est parfaitement net et poli, sans aucunes macules et sans teintes morbides. Or, on sait que c'est là surtout que, dans la morve, on rencontre certains signes morbides spécifiques qui, pour être très-petits, très-superficiels, à peine apercevables, n'en ont pas moins une grande valeur diagnostique : tel est l'aspect chagriné avec une teinte un peu jaunâtre du bord saillant de l'aile, et sa facilité à saigner sous l'influence d'un froissement même léger; telles ces petites érosions toutes superficielles de la membrane, qui se manifestent sous le repli cartilagineux et donnent au doigt la sensation de petites granulations tuberculeuses, par suite de la saillie que font leurs bords au-dessus du niveau de la muqueuse. Dans le jetage déterminé par la carie dentaire rien de tout cela n'apparaît. Ajoutons que l'odeur si spécialement fétide de ce jetage établit entre lui et celui de la morve une différence bien tranchée.

Une fois que par cette exploration attentive le doute a été conçu sur la nature spécifique de la sécrétion nasale, il ne tarde pas à disparaître pour faire place à un diagnostic certain d'un autre ordre, lorsque en recueillant les commémoratifs et en explorant la cavité buccale, on a pu reconnaître les différents symptômes qui s'y manifestent et s'assurer ainsi de la nature de la cause à laquelle le jetage doit être attribué.

Traitement des différentes altérations de l'appareil masticateur.

Deux indications principales sont à remplir pour remédier aux altérations de l'appareil masticateur qui sont susceptibles de mettre obstacle à l'exécution de ses fonctions : 1° *niveler les arcades dentaires*, pour en faire disparaître les aspérités ou les saillies anormales, et permettre ainsi l'exacte coaptation et le jeu libre des mâchelières des deux mâchoires les unes contre les autres; 2° *extirper* ceux des organes dentaires qui ont subi des

altérations trop profondes pour que leur conservation soit compatible avec l'exécution régulière de la mastication.

1° Nivellement des arcades dentaires.

L'opération du nivellement se pratiquait autrefois à l'aide de la râpe du maréchal et au moyen de la gouge.

Lorsque la difficulté de la mastication ne dépendait que des aspérités des bords des tables dentaires en dedans et en dehors, on avait coutume de *faire mâcher la râpe* au cheval. Cette opération, simple et vieille comme la maréchallerie, consistait à introduire dans la bouche du cheval et à maintenir pendant un certain temps une râpe ordinaire que l'animal mâchonnait continuellement et sur laquelle il usait lui-même les parties anguleuses de ses molaires. Il fallait avoir la précaution, pour que cette manœuvre fût aussi efficace que possible, de mettre la râpe en rapport surtout avec les parties des tables où existaient les aspérités les plus anguleuses. On répétait cette manœuvre plusieurs jours de suite, jusqu'à ce que le nivellement fût obtenu.

Mais cette manœuvre opératoire ne pouvait être efficace qu'autant que les saillies des dents n'étaient pas trop prononcées. Lorsque la difficulté de la mastication avait sa cause dans une exubérance trop considérable d'une molaire, sur l'une ou l'autre des arcades, le mâchonnement de la râpe eût été trop lent à produire un résultat utile. Dans ces circonstances on avait recours au nivellement d'emblée, en taillant la dent trop en saillie, avec la gouge.

Pour pratiquer cette opération, l'animal pouvait être maintenu ou debout ou couché. La position debout, quand l'animal se montrait docile, était préférable à l'autre, en ce sens qu'elle était plus commode pour l'opérateur et qu'elle permettait plus facilement le rejet, en dehors de la cavité buccale, du fragment détaché par la gouge. Si l'on opérait debout, la tête de l'animal était maintenue élevée, dans une position autant que possible horizontale et la bouche dilatée à l'aide de l'espèce de spéculum désigné sous le nom de *pas d'âne*. L'opérateur extrayait alors la langue de la bouche et la faisait maintenir dehors par la commissure opposée au côté sur lequel il devait opérer.

Un aide avait pour mission de se placer en arrière de l'opérateur, armé d'un marteau, et de frapper sur la tête de la gouge un coup sec et bien mesuré, à chaque commandement qui lui était donné. L'opérateur, après avoir reconnu la position de la dent exubérante, introduisait la gouge dans la bouche, et la faisait

glisser à plat, le long des tables dentaires; alors, appliquant le tranchant de l'instrument sur la partie de la dent qui dépassait les autres, et tenant le manche d'une main ferme, il commandait à l'aide de frapper. Si le coup avait frappé juste, la dent était cassée nette et elle tombait dans la bouche. Si une première percussion avait été insuffisante, on recommençait la manœuvre, il était rare qu'il fallût plus de deux à trois coups pour faire sauter même les dents les plus épaisses.

Telles sont les opérations primitives auxquelles on a eu recours, jusque dans ces derniers temps, pour pratiquer le nivellement des arcades.

La première de ces opérations est très-simple, d'une exécution facile, sans aucun danger pour l'animal, et à la rigueur elle peut, dans les cas ordinaires, suffire pour répondre aux indications; mais la seconde n'est pas exempte d'inconvénients et même de dangers. La gouge peut, sous l'impulsion violente du marteau, faire une échappée et aller blesser grièvement ou la langue, ou les joues, ou la voûte palatine, ou le voile du palais; souvent aussi il arrive, surtout sur les chevaux un peu âgés, que la dent percutée, au lieu d'être brisée, est luxée complétement au dehors de l'alvéole dont les bords se fracturent. Enfin l'opérateur lui-même peut être blessé par le marteau, lorsque la gouge est dérangée subitement par un mouvement de l'animal, au moment où est porté le coup destiné à la frapper.

Brogniez (de Bruxelles) a donc été heureusement inspiré lorsqu'il a substitué à ces opérations primitives et grossières celle à laquelle il a appliqué le nom d'*odontritie*.

L'odontritie se pratique à l'aide d'un instrument très-ingénieusement conçu et exécuté par Brogniez lui-même qui était un très-habile mécanicien.

Cet instrument, appelé par lui *rabot-odontriteur,* se compose d'une tige pleine, portant à celle de ses extrémités qui doit être introduite dans la bouche une espèce de cadre ou de châssis ovalaire, dont les montants *cylindriques* sont légèrement relevés en avant et en arrière, de manière que leur courbe antérieure et postérieure ne soit pas sur le même niveau que les parties latérales. Ces parties latérales sont creusées chacune d'une mortaise destinée à donner passage à une lame munie de deux tranchants demi-circulaires, l'un antérieur, l'autre postérieur. Ainsi encadrée, la lame peut être mise facilement en rapport avec les saillies des dents, grâce au relevé que présente, en avant et en arrière, le châssis qui l'entoure; et elle n'est pas susceptible de

faire des blessures aux parties molles, parce que ce châssis sert d'armature qui les protége contre les échappées.

L'autre extrémité de la tige pleine du rabot est engagée dans une tige creuse qui l'engaîne et peut jouer librement sur elle dans toute sa longueur. Cette tige creuse porte à son extrémité terminale une masse métallique en fer qui lui est soudée transversalement et est destinée à faire l'office de marteau. La percussion dans ce très-ingénieux instrument, où se trouvent associés ensemble la gouge et le marteau, est déterminée par le jeu de la tige engaînante sur la tige engaînée. Lorsque la première a été allongée sur la seconde, il suffit de lui imprimer avec la main un mouvement rapide de retour pour que la quantité de mouvement dont sa masse terminale est animée, imprime à la tige pleine une percussion qui, transmise par elle à la lame appliquée sur la dent, est suffisante à en niveler les saillies quand elles ne sont pas trop massives. Le jeu de la tige creuse sur la tige pleine étant limité dans le champ que mesure la longueur de la première, il en résulte que l'action de la masse percutante ne peut jamais être exagérée, comme lorsqu'on se servait d'un marteau libre, et qu'ainsi se trouvent évités les dangers de l'évulsion par luxation de la dent frappée.

Quand on veut se servir du *rabot-odontriteur*, il faut placer l'animal en position convenable; il peut être fixé debout ou abattu. La première de ces positions convient lorsque les sujets sont dociles; mais comme, quelle que soit leur docilité, ils tendent en général à reculer sous l'influence des percussions qu'on imprime à leurs mâchoires, il est bon qu'ils soient acculés dans l'angle d'un mur. La position décubitale est beaucoup plus commode pour pratiquer l'odontritie; la tête fixée sur la nuque contre le sol est plus immobile, et l'observateur est mieux placé pour bien voir et pour bien faire, surtout quand les dents exubérantes sont profondément situées. Cette position est donc celle qu'il faut préférer pour peu que les sujets opposent de résistance à l'action des instruments.

Brogniez a conseillé de dilater forcément la bouche à l'aide d'un spéculum. Cette manœuvre n'est pas nécessaire, car les animaux maintiennent eux-mêmes leur bouche suffisamment béante lorsque la langue en est extraite et fixée en dehors avec la main. D'un autre côté, l'usage du *pas-d'âne* a trop souvent le très-grave inconvénient de déterminer l'excoriation de la muqueuse buccale sur le trajet des barres et même la dénudation complète, et, plus tard, l'exfoliation des os à l'endroit où les traverses du *pas-*

d'âne ont porté. Il nous paraît donc préférable de s'abstenir, dans la pratique de l'odontritie, de l'emploi de cet instrument dont il faut réserver l'application pour les opérations plus compliquées que réclament les maladies de l'appareil dentaire.

La bouche étant donc maintenue ouverte simplement par l'extraction de la langue en dehors de sa cavité, l'opérateur applique le tranchant antérieur du rabot sur le bord externe de la première dent molaire supérieure, et tenant de la main gauche sa tige pleine, il saisit de la droite la masse terminale de sa tige creuse et la met en mouvement, en la tirant et en la poussant alternativement dans un champ d'autant plus étendu, et avec d'autant plus de force, qu'il veut surmonter une plus grande résistance. Le rabot fait alors l'office d'un ciseau de sculpteur, et à chaque coup qu'il reçoit, il fait disparaître sous son tranchant poussé en avant l'obstacle qu'il rencontre. Lorsque tout le bord d'une arcade a été nivelé, on en fait autant à l'arcade opposée, et ainsi de suite pour les quatre rangées dentaires.

Maintenant, pour se servir du tranchant postérieur du rabot, l'opérateur, au lieu de pousser l'instrument devant soi, le ramène à soi, et il nivelle ainsi, par cette nouvelle manœuvre, les aspérités qui ont pu échapper à l'action du ciseau poussé d'avant en arrière.

Enfin, lorsque le ciseau, poussé en avant et ramené en arrière, ne se heurte plus à aucune inégalité, on achève l'opération à l'aide d'une râpe qui sert à niveler exactement le bord des arcades et à faire disparaître les dernières aspérités sur lesquelles la muqueuse pourrait s'excorier.

On peut employer pour cette fin la râpe du maréchal; mais il est préférable de faire usage d'une râpe spéciale qui, dans un appareil odontechnique, doit toujours être associée au rabot. Cette râpe *dentaire* est formée par une plaque métallique pliée à angle plein dans le sens de sa longueur, de manière à pouvoir se modeler par la concavité de son angle sur l'angle saillant que forme le bord des arcades. A sa surface convexe, cette plaque est parfaitement polie et ne présente d'entaille que du côté de sa concavité; une longue tige la supporte, terminée par un manche. On fait manœuvrer cet instrument en appliquant sa concavité sur le bord des tables dentaires, et en lui imprimant un mouvement rapide de va-et-vient. On achève ainsi le nivellement, sans courir la chance, comme avec la râpe trop anguleuse du maréchal, de meurtrir et de blesser la muqueuse buccale, surtout dans le fond de la cavité.

Le *rabot-odontriteur* de Brogniez est un instrument très-ingé-

nieusement conçu, et qui, tel qu'il est sorti des mains de son inventeur, est parfaitement approprié à son usage. Cependant, on a proposé, dans ces derniers temps, de lui faire quelques modifications. M. Charlier a allongé le châssis qui encadre la lame, afin de lui permettre d'embrasser une dent tout entière, et il a substitué une *tige-à-choc* au marteau de Brogniez. L'avantage, suivant lui, de cette modification, est de répartir le poids de la masse percutante dans toute la longueur de la tige, au lieu de la laisser concentrée à son extrémité où elle fatigue l'opérateur, parce qu'elle tend à faire basculer l'instrument. Ce peut être là effectivement une modification avantageuse; mais la première ne l'est pas : en agrandissant trop le cadre de la lame, on ne peut plus utiliser le rabot pour le nivellement des dernières dents molaires, parce que le prolongement trop considérable de ce cadre, au delà du tranchant antérieur de la lame, s'oppose à ce que l'on puisse pousser l'instrument jusqu'à la dernière molaire, sans qu'il aille heurter et contondre le maxillaire, au delà de la rangée dentaire. (*Rec. vét.*, 1858.)

M. Prangé, de son côté, a aussi apporté des modifications au *rabot-odontriteur* auquel il donne le nom de *coupe-dent*. Ces modifications portent d'abord « sur la forme du tranchant de la lame qui est taillé en biseau, imitant celui du burin : disposition la plus avantageuse pour couper toute espèce de corps durs; la lame prend mieux, elle mord sur la dent, pour ainsi dire, elle l'entoure franchement, sans jamais pénétrer dans sa profondeur; elle tend, au contraire, par cette disposition en biseau, à sortir de l'entamure qu'elle fait. » (*Rec. vét.*, 1858.)

En outre, au lieu d'une lame, il y en a trois différemment configurées et pouvant se substituer facilement l'une à l'autre suivant le but à atteindre : l'une, à tranchant angulaire, représentant le contour intérieur d'un M majuscule, est destinée à niveler le bord des dents; les deux autres, à tranchant convexe et à tranchant concave, sont appropriées pour agir sur les inégalités de la table dentaire.

C'est là évidemment un perfectionnement important. Grâce à cette multiplicité de lames et à leurs formes variées, le *coupe-dent* peut satisfaire à un plus grand nombre d'usages que le rabot-odontriteur.

Quant au manche, il a été aussi modifié par M. Prangé : le marteau y est remplacé par une tige percutante qui s'engaîne dans une tige creuse rivée à celle qui supporte la lame; mais ce dernier changement n'est pas aussi heureux; la tige percutante

du coupe-dent nouveau est trop courte, ce nous semble, trop légère, pas assez libre dans le tube qui l'engaîne : toutes circonstances qui diminuent la force active de cet instrument et rendent son usage fatigant pour l'opérateur.

Le rabot-odontriteur et les autres instruments faits sur son modèle conviennent parfaitement pour le nivellement des mâchelières, lorsque les saillies qu'elles forment ne sont pas trop exubérantes et n'opposent pas, conséquemment, par leur masse, une résistance trop considérable à l'action du ciseau. Mais quand une dent entière s'élève au-dessus du niveau des autres, l'action du rabot n'est plus suffisante pour l'abattre, ou tout au moins il faut beaucoup de temps pour faire tomber, avec cet instrument, parcelles par parcelles, toute la masse dentaire qui est en saillie.

Brogniez, dont le génie inventif était toujours à l'affût des difficultés, avait construit pour opérer le nivellement d'emblée des dents trop saillantes un instrument particulier qu'il a appelé *ciseau-odontriteur*.

Cet instrument se compose, comme le rabot-odontriteur, d'un cadre, mais qui doit être assez large pour embrasser la dent en relief. Ce cadre présente une lame fixe, à tranchant concave tourné en arrière; les montants sont creusés d'une rainure destinée au glissement d'une lame mobile qui peut être poussée au-devant de l'autre, à l'aide d'une tige spéciale qui lui est soudée et qui est placée au-dessous de celle qui porte le cadre, sur laquelle elle peut se mouvoir. Pour se servir de cet instrument, on place la dent entre les deux tranchants et en imprimant à l'extrémité de la tige mobile une vigoureuse percussion, à l'aide d'un marteau, on pousse la lame mobile au-devant de celle qui est fixe et la dent comprise entre deux est coupée nette. (Brogniez, *Traité de chir. vét.*, t. III, 1845.)

M. Gowing, vétérinaire anglais, a inventé un instrument analogue, mais mieux construit, qu'il a désigné sous le nom de *ciseau dentaire à coulisse* (dental sliding chisel). Il se compose comme le ciseau-odontriteur de Brogniez de deux lames encadrées, l'une fixe à l'extrémité du châssis et dont le tranchant est tourné en arrière et l'autre mobile, glissant dans une rainure des montants du cadre et allant au-devant de l'autre. Seulement, la tige qui supporte la lame mobile est engaînée dans celle qui supporte le cadre et qui est creuse, ce qui rend l'instrument plus élégant et surtout plus maniable. Dans le ciseau de Gowing comme dans celui de Brogniez, c'est à l'aide d'un marteau que l'impulsion est communiquée à la lame mobile. M. Méricant, fabricant d'instru-

ments vétérinaires à Paris, a eu l'idée de substituer à l'action du marteau celle d'une vis munie d'un levier. La lame mobile est dans ce système portée au-devant de la lame fixe par la force graduellement croissante de la vis, et la dent est coupée avec la plus grande netteté sans qu'aucune secousse lui soit imprimée, ainsi qu'à celles qui l'avoisinent. Cette modification constitue un perfectionnement véritable.

Mais ces différents instruments veulent, pour être applicables, que la dent dont il faut faire la section soit tout à fait en relief, au-dessus du niveau des autres, et puisse être exactement embrassée, à sa base, par les deux lames du ciseau; autrement, il n'y aurait plus de prise pour lui et son action serait annulée. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsque l'exubérance qu'il s'agit de niveler est produite, non plus par une dent seule, mais par deux ou trois voisines, qui forment relativement à la rangée dentaire une sorte de monticule, à pentes très-obliques, dont le point le plus culminant correspond au vide d'une dent malade dans la mâchoire opposée. Dans ce cas, les ciseaux à lames convergentes ne sauraient être appliqués, parce que la saillie dentaire qu'on se propose de niveler est trop étendue pour être comprise dans l'écartement des deux lames et que, d'autre part, les deux plans inclinés de cette saillie n'offrent aucune prise à l'action de ces lames qui glisseraient à leur surface plutôt que d'y mordre. Force est bien alors de recourir à la gouge et au marteau, suivant la méthode ancienne, en ayant soin de soumettre les animaux couchés à une éthérisation préalable, qui permet d'immobiliser les mâchoires, et, par conséquent, de manier la gouge avec une plus grande sûreté de main, ce qui rend les échappées de l'instrument moins fréquentes et moins redoutables.

Dans le but de prévenir ces échappées, M. Gowing a donné à la lame de la gouge une largeur plus considérable que celle de la table dentaire, et il l'a bordée, de chaque côté, de deux lèvres arrondies, moins élevées que la saillie des couronnes et formant angles droits avec la lame, de telle sorte que la gouge représente une gouttière angulaire qui s'adapte exactement à la rangée dentaire qu'elle embrasse et ne saurait éprouver de déplacement latéral, sous l'influence des percussions du marteau. Cette modification nous paraît heureuse et doit être imitée. Telles sont les manœuvres opératoires à l'aide desquelles on peut pratiquer le nivellement des arcades dentaires dans toutes les circonstances où cette opération est réclamée. Voyons maintenant comment il faut procéder à l'extirpation des dents affectées de carie.

2° Extirpation des dents cariées.

L'évulsion des dents molaires est, sur le cheval, une opération d'une extrême difficulté qui exige en général l'emploi d'une force mécanique énorme. On s'expliquera cette nécessité, si l'on réfléchit au mode d'implantation des mâchelières dans leurs alvéoles; à la longueur considérable de leur *partie enchâssée,* que l'on appelle improprement leur racine; aux petites dimensions, relativement à cette dernière, de leur *partie coronaire,* sur laquelle seule les instruments d'évulsion peuvent avoir une prise; à l'inclinaison de la table dentaire qui fait que l'un des côtés de la couronne a toujours moins de hauteur que l'autre, l'interne dans les molaires d'en haut et l'externe dans celles d'en bas; enfin, aux étroites connexions des dents voisines qui se solidifient les unes les autres par leur rapprochement et leur contact comme font les pierres dans un mur. Toutes ces circonstances réunies ont pour résultat de donner à chaque dent molaire une extrême solidité d'adhérence, et pour ainsi dire, une telle ténacité à l'alvéole qui la contient, qu'il faut recourir aux moyens mécaniques les plus puissants pour en pratiquer l'extraction. Toutefois, les difficultés que l'on rencontre à exécuter cette opération varient singulièrement, suivant certaines conditions spéciales, dont il faut tenir grand compte dans la pratique. Ces conditions sont relatives à l'âge des sujets; au siége des dents sur l'une et sur l'autre mâchoire; à leur position respective dans chacune; enfin à l'état de sainteté ou d'altération des organes dentaires et des os dans lesquels ils sont implantés.

En règle générale, l'adhérence des dents dans leurs alvéoles est d'autant plus forte que l'animal est plus jeune et que conséquemment la longueur de la partie enchâssée est davantage prédominante sur celle de leur partie coronaire; la molaire étant, comme on le sait d'avance, presque tout entière formée dans l'os qui la contient, au moment où elle en fait *éruption,* et ce que l'on appelle sa *pousse* ou son *accroissement* n'étant que le résultat de son expulsion graduelle par le retrait de l'os sur lui-même à mesure que les progrès de l'usure l'exigent. Conséquemment, l'évulsion des molaires doit être d'autant plus difficile que l'animal est plus jeune. Et effectivement sur les animaux âgés, c'est-à-dire qui ont passé treize ou quatorze ans, il suffit souvent pour luxer une molaire de lui imprimer un ébranlement avec les instruments employés pour niveler les arcades. Toutefois, si les dents des animaux qui avancent en âge trouvent dans la longueur diminuée de

la partie enchâssée, des conditions d'une moins solide adhérence, ces conditions sont, dans une certaine limite, compensées par le retrait de l'os qui applique plus étroitement contre les racines dentaires les parois des alvéoles; par la compacité accrue du tissu composant de ces parois, et enfin par la formation des *racines* proprement dites de l'organe dentaire, lesquelles au nombre de quatre affectent souvent une direction divergente.

Les dents molaires ne sont pas aussi solidement fixées à la mâchoire supérieure qu'à la mâchoire inférieure. La raison de cette différence se trouve dans la présence des sinus qui dédoublent pour ainsi dire les os dans l'épaisseur desquels ils sont creusés et diminuent considérablement l'épaisseur des parois alvéolaires. A la mâchoire d'en bas, au contraire, l'os n'a d'autres cavités intérieures que celles des alvéoles eux-mêmes, dont les parois plus épaisses exercent sur les organes dentaires une pression plus énergique. Ainsi s'expliquent les plus grandes difficultés que l'on rencontre d'ordinaire, dans la pratique, à extraire une mâchelière inférieure comparativement à celles qu'offre l'extraction d'une mâchelière supérieure, quoique cependant la partie enchâssée de cette dernière ait plus de longueur.

Les difficultés de cette extraction ne sont pas les mêmes dans l'une et dans l'autre mâchoire pour chacune des dents dont elles sont garnies.

En général, il est beaucoup plus facile d'opérer l'évulsion des dents molaires antérieures, qui sont plus immédiatement à la portée des mains de l'opérateur et sur lesquelles, conséquemment, les instruments extirpateurs peuvent être placés et fixés avec plus d'aisance et de sûreté. Plus les dents sont profondément situées dans la cavité buccale, plus les difficultés vont croissant, à tel point même, qu'elles peuvent devenir insurmontables pour les dernières molaires de l'une et de l'autre arcade, d'autant surtout que la couronne de ces dernières forme d'ordinaire une saillie moins considérable que celle des autres.

Enfin, l'état de sàineté ou d'altération des organes dentaires et des os qui les enchâssent exerce une influence remarquable sur leur plus ou moins d'adhérence dans leur cavité alvéolaire. En général, les dents saines sont plus solidement enchâssées que celles qui sont affectées de carie, surtout lorsque, par les progrès de cette maladie, l'inflammation de la cavité de l'alvéole est devenue suppurative. Dans ce cas la dent peut être à ce point ébranlée, que son évulsion n'exige qu'un très-faible effort. Il en sera de même, si la carie, en parcourant l'organe dans toute sa

longueur, l'a rendu fragile au point qu'il puisse être divisé facilement en deux ou trois fragments longitudinaux. Dans ce cas l'extirpation de ces fragments séparés n'offre pas encore de grandes difficultés. Mais si la carie a eu pour résultats simultanés l'exostose de la racine et la destruction de la partie coronaire de la dent, alors l'extraction de cette dernière deviendra extrêmement difficile, en raison du volume excessif de la partie enchâssée relativement à l'ouverture maintenant trop étroite de l'alvéole, par laquelle il faudra la faire passer et du peu de prise que la partie coronaire détruite offrira aux mors des instruments extirpateurs. D'un autre côté, si la dent dont la racine est hypertrophiée oppose par cela même une plus grande résistance à l'action des instruments d'évulsion, par contre les dents qui l'avoisinent immédiatement sont, quoique saines, beaucoup moins solides dans leurs avéoles, mécaniquement dilatés par l'effort excentrique qu'exerce sur les tables des maxillaires la tumeur de la racine malade, et il est très-facile de les ébranler et de les luxer; circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue dans les manœuvres opératoires que réclame la carie des dents, afin d'éviter les graves délabrements de l'appareil masticateur que peut entraîner l'évulsion de dents saines dont la conservation est rigoureusement indiquée, parce que, une fois disparue la cause de leur ébranlement actuel, elles se consolident et récupèrent toutes leurs aptitudes à fonctionner comme meules de broiement.

Ces considérations rappelées, voyons maintenant quelles sont les règles des opérations qu'il faut pratiquer sur l'appareil masticateur, lorsque la carie s'est attaquée à un ou plusieurs organes dentaires.

Dans le plus grand nombre des cas, on ne peut remédier sur le cheval à la carie des dents que par l'évulsion des organes malades, parce que cette maladie ne se manifestant d'ordinaire par des symptômes sensibles qu'au moment où elle a fait assez de progrès pour atteindre la pulpe dentaire et exalter sa sensibilité jusqu'à la douleur, elle a pu miner toute l'étendue de la dent avant qu'on ait été appelé à mettre en usage les moyens capables d'en enrayer la marche. Mais lorsqu'on peut traiter cette affection dès son début, il faut essayer d'en arrêter les progrès par la rugination et la cautérisation profonde de l'excavation noirâtre qui décèle l'existence de la carie. C'est ce que nous avons fait avec succès sur un cheval de luxe pour lequel nous fûmes consulté, parce que chez lui la mastication commençait à ne plus s'exécuter avec autant de liberté et de franchise que dans les

conditions antérieures, bien que cependant l'appétit fût conservé aussi actif. L'examen de sa bouche nous fit reconnaître un point noirâtre sur la table d'une troisième molaire supérieure. L'animal fut assujetti en position décubitale, et sa bouche ayant été dilatée avec un spéculum, la cavité de la dent cariée fut détergée avec un petit tampon trempé dans l'acide hydrochlorique pur, ruginée ensuite avec un instrument acéré, et enfin cautérisée au fer rouge. Les résultats furent excellents; la mastication redevint régulière, et depuis nous n'avons pas entendu dire qu'elle se soit de nouveau dérangée. Mais bien rares sont les circonstances où ce moyen préventif des progrès de la carie peut être mis en usage. Le plus souvent on n'est consulté qu'alors que le mal est irremédiable, et que l'unique ressource à laquelle on puisse recourir est la destruction radicale de l'organe malade.

L'extirpation des dents cariées peut être pratiquée de deux manières : 1° en appliquant les instruments d'évulsion sur la partie libre de la dent, de façon à ébranler sa partie enchâssée et à l'extraire de son alvéole ; 2° en repoussant la dent de l'intérieur de son alvéole par l'application à l'extrémité de sa racine d'une force suffisante pour surmonter sa résistance. Ces deux manières de faire constituent deux méthodes spéciales, répondant chacune à des indications différentes.

Première méthode ou méthode d'extraction.

La méthode d'extraction des dents par la bouche compren deux procédés principaux : le procédé *de luxation* et le procéd *d'évulsion directe.*

Le *procédé de luxation* est caractérisé par ce fait que la force susceptible de déplacer la dent est appliquée sur une des trois faces, latérales ou antérieure, de la couronne.

La luxation de la dent peut être effectuée au moyen de trois instruments particuliers : la *clef de Garengeot*, le *pied de biche* et la *gouge mousse.*

La clef de Garengeot, qui a été considérablement grandie pour l'usage vétérinaire, se compose d'une tige de fer de la longueur de 50 centimètres environ. Cette tige porte à celle de ses extrémités sur laquelle les mains doivent agir un levier transversal de 36 centimètres, qui lui est soudé dans son milieu; et à son autre extrémité, elle présente un renflement métallique, quadrilatéral, mesurant trois centimètres de côté, aplati d'un côté à l'autre, arrondi à son bord libre, lisse et poli dans toutes ses

parties. Ce renflement, auquel on donne le nom de *panneton*, à cause de la ressemblance de sa forme et de sa disposition avec la partie qui, dans une clef de serrure, porte le même nom, est entaillé dans le milieu de son bord supérieur d'une mortaise profonde dans laquelle est placé le talon d'un crochet courbe, dont l'ouverture a été calculée sur les dimensions en largeur des dents molaires qu'il doit embrasser dans sa concavité. Ce crochet est maintenu dans sa position par une vis qui traverse, dans le sens de la direction de la tige, la partie du panneton placée en avant de la mortaise et vient s'introduire dans une ouverture dont le talon du crochet est perforé d'outre en outre. Au moyen de cette vis, on peut fixer le crochet de manière que son ouverture corresponde à l'un ou à l'autre des côtés du panneton, suivant que les indications réclament de préférence l'une ou l'autre de ces positions.

Il y a aussi, pour une même clef, des crochets de dimensions différentes, qui peuvent être changés à volonté suivant que l'exige le volume des dents. Ces crochets sont tous bifurqués à leur extrémité libre, et garnis en dedans de leur mors d'aspérités destinées à leur donner une plus forte prise sur la couronne des dents.

Voici maintenant comment il faut faire usage de cet instrument : la bouche étant nettoyée par des injections d'eau fraîche, on abat l'animal et on le soumet à l'éthérisation qui facilite extraordinairement toutes les manœuvres, souvent périlleuses pour l'opérateur même, de l'odontechnie vétérinaire. Cela fait, la tête de l'animal est maintenue renversée sur la nuque, et deux aides sont chargés d'écarter les mâchoires à l'aide de cordages placés respectivement sur l'une et sur l'autre. Outre ce moyen de dilatation, il faut placer un *pas-d'âne* ouvert dans l'espace des barres, afin de prévenir les rapprochements brusques que les mâchoires pourraient effectuer, au moment où les mains sont introduites dans la cavité buccale ; mais ce ne doit être là qu'une mesure de précaution et non pas un moyen actif de dilatation de la bouche, l'écartement avec les cordages produisant un effet plus complet qu'avec le pas-d'âne et n'étant pas susceptible comme lui de déterminer l'excoriation de la muqueuse et la dénudation des os. La bouche une fois ouverte, l'opérateur fait maintenir la langue en dehors de sa cavité par la main d'un aide qui la saisit ; puis il pratique une incision circulaire de la gencive, à la base de la couronne. Cette opération préalable peut être faite avec un bistouri et mieux avec l'instrument spécial que Gowing a proposé

pour cette fin ; c'est une longue tige de fer, munie à son extrémité d'une lame à tranchant convexe qui s'en détache comme la lame du phlébotome. On procède ensuite à l'application de la clef, dont le panneton est appliqué sur l'une des faces latérales de la dent et même, si la couronne est trop courte, sur la table de l'os, tandis que le crochet rabattu par-dessus la table dentaire vient s'implanter sur la face opposée, le plus près possible du bord de l'alvéole. Souvent cette application de la clef est difficile à bien exécuter, à cause des mouvements ondulatoires de la langue et du jeu de la mâchoire inférieure sur la supérieure, mais lorsque les sujets sont éthérisés, ces difficultés sont singulièrement diminuées.

Le panneton et le crochet étant bien en place, l'opérateur appuie la tige de la clef sur les incisives de celle des mâchoires où est placée la dent qu'il s'agit d'extraire, puis les deux mains appliquées sur le bras du levier que représente le manche de la clef, il abaisse celle qui correspond au côté du panneton et élève la main opposée. Par ces mouvements inverses, l'ouverture de l'angle que forme le crochet avec le panneton tend à se rétrécir et la dent se trouve étroitement serrée. Alors l'opérateur, redoublant d'efforts, imprime à la clef des mouvements saccadés de torsion toujours dans le même sens, qui tendent à ébranler la dent dans son alvéole. S'il rencontre une trop grande résistance, il est bon de changer le crochet de côté et de recommencer alors les manœuvres en appliquant le panneton de la clef sur le côté de la couronne qui a servi d'abord de point d'appui au crochet, et inversement pour ce dernier ; par ces actions successives et bien dirigées, il est possible que l'on arrive d'emblée à l'évulsion d'une molaire, surtout si l'animal est un peu avancé en âge ou si la dent malade est rendue moins adhérente par un travail de suppuration intra-alvéolaire.

Mais lorsque les dents sont extrêmement tenaces comme cela est ordinaire chez les chevaux encore jeunes, à cause de la longueur considérable de leur partie enchâssée, alors l'action seule de la clef anglaise ne suffit pas, et il faut, comme l'a dit M. Delafond, y ajouter celle d'un levier du second genre, qui opère une traction sur la dent dans le sens de son axe, pendant que la clef lui imprime des mouvements latéraux propres à écarter forcément les parois de l'alvéole. Voici comment M. Delafond est parvenu à cette double fin : la clef étant en position et maintenue solidement fixée par la torsion imprimée à son manche, une tige de fer résistante, comme un tisonnier par exemple, est engagée par une de ses extrémités sous l'arc du crochet et vient prendre

son point d'appui sur la table de la molaire voisine de celle que l'on se propose d'extraire. L'autre extrémité est confiée à un aide qui a pour mission de se servir de cette tige comme d'un levier du second genre, pendant que l'opérateur imprime à la clef les mouvements de torsion par lesquels il cherche à ébranler la dent dans son alvéole. Par ces deux actions combinées, on réalise une somme de forces qui peut être suffisante pour surmonter la résistance des molaires. Mais il n'est pas rare que l'application de ces forces reste sans résultat, ou qu'elle n'aboutisse qu'à la fracture transversale de la dent ou au broiement de sa couronne, sans que sa racine soit en rien ébranlée. Il faut être en garde contre ces éventualités possibles et ne pas trop insister sur l'emploi de la clef de Garengeot, si les premières tentatives faites donnent l'idée d'une trop grande résistance à surmonter. C'est alors le cas de faire l'essai des autres instruments extirpateurs que nous allons tout à l'heure faire connaître.

Outre la clef de Garengeot, on a employé, pour luxer et arracher les dents du cheval, un instrument particulier désigné sous le nom de *pied de biche :* c'est un levier de fer, de 50 à 55 centimètres de longueur, bifurqué à l'une de ses extrémités et taillé en biseau tranchant sur le bord interne de chacune des branches de sa fourche. Ce levier n'est qu'une imitation de celui qui, dans la chirurgie humaine, porte le même nom. Il a été grandi pour l'usage vétérinaire et appliqué à cet usage par Jouet père (de Rambouillet). « Pour se servir de cet instrument, on saisit la dent entre les deux branches du pied de biche, on l'y fixe solidement en donnant quelques légers coups de marteau sur le manche; puis, par un mouvement de bascule exécuté sur celui-ci, en prenant un point d'appui sur les dents molaires antérieures, on enlève la dent malade. Si la dent résiste à ce premier effort, il faut alors, suivant M. Jouet, l'ébranler jusqu'à son complet arrachement, en frappant avec un marteau sur l'extrémité du manche. »

Le pied de biche peut convenir pour l'évulsion soit des premières molaires, soit de celles qui sortent des rangées ou qui dépassent le niveau des autres, car la première condition de son application c'est que la couronne puisse être embrassée par les deux branches de la fourche ; mais cet instrument est de beaucoup inférieur en puissance à la clef de Garengeot, et il ne peut convenir que lorsque les dents ne sont plus susceptibles d'opposer une grande résistance, comme chez les vieux chevaux.

Nous en dirons autant de la gouge mousse avec laquelle on

peut ébranler et détacher les dents, lorsqu'elles ne sont plus très-adhérentes, mais qui ne peut que les briser, quand elles opposent encore de la résistance.

Le procédé *d'évulsion directe* des dents s'exécute à l'aide de pinces particulières que l'on désigne sous le nom de *daviers*. Le davier le plus usuel dans notre chirurgie est celui qui porte le nom de M. Plasse son inventeur. « Il représente une forte tenaille, de la longueur de 64 centimètres, dont les mâchoires destinées à saisir les dents sont aplaties, de l'épaisseur de 9 millimètres jusqu'aux deux tiers de leur longueur, endroit où elles se recourbent sur elles-mêmes, en s'arrondissant de dehors en dedans pour se terminer par trois pointes en acier trempé, taillées en pyramides à quatre pans et à base large. La largeur de ces mâchoires est de 18 millimètres sur 33 de longueur. L'obliquité d'une partie des branches est indispensable, afin que les dents de l'instrument puissent saisir la couronne de la dent, parallèlement à la gencive.

« La longueur totale des mors, à partir du rivet, est de 5 centimètres 20 millimètres. Une éminence occupe tout le travers du corps du davier, mesurant 33 millimètres de largeur, 13 d'élévation et 18 d'avant en arrière. Elle est destinée à prendre un point d'appui sur les molaires pendant l'évulsion de celles qui sont derrière ou sur un billot placé sur les barres, lors de l'évulsion des premières molaires. »

L'un des bras de cette espèce de tenaille est muni d'un arc de cercle de la longueur de 26 centimètres sur 18 millimètres de large et 3 millimètres d'épaisseur. Cet arc de cercle dont la surface est cannelée s'engage dans une mortaise dont est troué le bras opposé, et à l'endroit de cette mortaise existe une vis terminée par quatre pointes. Grâce à ce mécanisme, lorsque l'instrument est placé et que la dent qu'il a saisie est fortement serrée par l'action des bras de l'opérateur, la constriction peut être maintenue, sans plus d'efforts de sa part, par la pression que la vis exerce sur l'arc de cercle qui associe les deux branches ensemble. (Plasse, *Rec. vét.*, 1832.)

On se sert du *davier à bascule* comme on ferait de fortes tenailles. Une fois l'animal mis en position convenable, la bouche dilatée et immobilisée, l'opérateur s'assure bien par le toucher de la situation de la dent malade, afin de ne pas commettre d'erreurs de lieu et de choses, puis saisissant le davier par ses branches, il en introduit les mors dans la cavité buccale et leur fait suivre la rangée des molaires jusqu'à celle qui est altérée; arrivé

là, il ouvre le davier, abaisse ses *mâchoires*, afin de les appliquer de chaque côté de la couronne dentaire, s'assure bien de nouveau que c'est à la dent malade qu'elles correspondent et non pas à une autre; puis, ce diagnostic certain, il rapproche les manches de l'instrument par une action très-énergique de ses mains ou même de ses bras, faisant effort contre son thorax, et lorsqu'il a obtenu ainsi une très-forte constriction de la dent par les mors du davier, il fait maintenir cette constriction au degré acquis, à l'aide de la vis de pression agissant sur l'arc régulateur des branches. Cela fait, on n'a plus à se préoccuper des efforts nécessaires pour maintenir l'instrument en place et toute l'attention peut se concentrer sur les manœuvres de l'évulsion. Pour les exécuter, l'opérateur saisit à pleines mains les manches du davier, et pressant sur l'un et sur l'autre alternativement, il cherche à ébranler la dent dans son alvéole, en lui imprimant des mouvements inverses de droite à gauche et de gauche à droite. Cette première manœuvre est indispensable et doit être continuée quelque temps, quand on perçoit la sensation d'une grande résistance à vaincre. Une fois que, par ces actions successives, la dent a été rendue un peu mobile dans sa cavité, alors on fait exécuter au davier un mouvement de bascule, en pressant avec force sur les deux branches à la fois. Le davier fait, dans ce temps opératoire, l'office d'un levier du premier genre. Son point d'appui est sur la dent qui supporte le tasseau de fer placé sous l'articulation de ses branches; le bras de levier de la résistance est représenté par ses mors, et celui de la puissance par les branches dont la longueur est dix fois plus considérable que celle des mors. Dans ce dernier temps de l'opération, le davier agit dans le sens de la direction du grand axe de la dent, et par là se trouvent évités les dangers des fractures transversales de l'organe.

Quoique le davier à bascule de M. Plasse soit un instrument d'une très-grande puissance, il arrive souvent, cependant, qu'avec son secours seul on ne peut pas parvenir d'emblée à l'évulsion d'une dent très-tenace. Force est, alors, de revenir à la charge plusieurs fois de suite; et il est avantageux dans ces cas de grande résistance de faire précéder l'action du davier de celle de la clef de Garengeot qui est plus puissante que lui pour imprimer à la dent les mouvements latéraux susceptibles de l'ébranler. Si, toutefois, on ne pouvait réussir dans une première séance à surmonter les résistances actuelles, il est alors indiqué de remettre l'opération définitive à quelques jours plus tard. Souvent, dans ce cas, les ébranlements communiqués à la dent par les premiè-

res manœuvres ont déterminé dans l'alvéole un travail inflammatoire qui contribue à diminuer les adhérences de l'organe malade et rend son évulsion plus facile, en sorte que ce qu'on n'avait pu faire après une première tentative, peut être définitivement accompli après une seconde et une troisième, et avec beaucoup moins d'efforts.

M. Gowing, vétérinaire anglais, dont nous avons déjà eu l'occasion de citer plusieurs fois le nom dans ce travail, a aussi inventé un instrument extirpateur qu'il a appelé grand-forceps (larger forceps). C'est une grande tenaille de 21 pouces 1/2 de longueur. Ses mors sont crénelés à leur face interne pour rendre plus solide leur prise sur la dent, et l'extrémité de ses manches est traversée d'un côté à l'autre d'un trou taraudé. Ce trou est destiné à donner passage à un levier qui est muni, dans sa partie centrale, d'un pas de vis à l'aide duquel il peut s'adapter à l'écrou des branches. A l'extrémité du pas de vis, d'un côté, se trouve un renflement métallique contre lequel la branche correspondante vient s'appuyer lorsqu'on met le levier en mouvement dans les écrous. Pour lui faire exécuter son mouvement de vis, ce levier est muni lui-même à l'une de ses extrémités d'un levier plus court qui sert de manche à la main de l'opérateur. Grâce à ce mécanisme ingénieux, le rapprochement des mors du forceps de M. Gowing est produit par la force la plus puissante dont nous puissions disposer, celle de l'écrou, force telle que la dent peut en être broyée si l'on n'a pas le soin de la modérer. On conçoit comment cet instrument peut être appliqué et fonctionner. La situation de la dent malade étant bien reconnue, l'opérateur applique de chaque côté de la couronne les mors du forceps, puis, faisant mouvoir à l'extérieur le levier taraudé, il détermine le rapprochement de ces mors, par le jeu de l'écrou, aussi étroitement qu'il le désire. De cette manière, la dent est saisie avec une très-grande force. Cela fait, l'opérateur, appliquant ses mains sur les extrémités du levier, lui imprime des mouvements latéraux alternatifs, et quand la dent est suffisamment ébranlée, il en opère l'évulsion. Le forceps de Gowing a sur le davier de Plasse l'avantage d'une plus grande force de constriction, grâce au jeu de son levier qui est beaucoup plus parfait que la vis de pression du davier. Mais le davier est construit pour effectuer un mouvement de bascule qui le fait fonctionner à la manière d'un levier du premier genre : résultat que l'on ne peut obtenir à l'aide du forceps ; en sorte qu'on rendrait chacun de ces instruments plus parfait en les combinant ensemble.

M. Cholet, vétérinaire à Bruxelles, a fait construire pour l'évulsion des dents molaires un instrument extirpateur sur le modèle des *tire-balle*. En voici la description, telle que Brogniez la donne dans sa *Chirurgie* : « Cette pince présente deux mâchoires qui terminent deux ressorts réunis en une seule tige taraudée. Ces ressorts ainsi disposés sont logés dans une forte tige creuse en fer, de telle sorte que les mâchoires seules sortent d'un côté et la vis à l'extrémité opposée où une crosse, destinée à faire l'office d'écrou, se trouve ajustée. On conçoit qu'en tournant cette poignée à gauche, en poussant un peu sur la tige engaînée, la pince doit s'ouvrir, et qu'il suffit d'agir dans le sens contraire pour serrer très-fortement la dent qui s'y trouve engagée. L'instrument de M. Chollet, qui agit aussi en basculant, peut échapper quand la partie libre de la dent présente peu de prise. Néanmoins, il permet, en compensation, de faire pivoter la racine par des mouvements latéraux, lesquels doivent contribuer, en outre, et mieux qu'avec le davier de M. Plasse, à entamer la substance de la dent et s'y attacher conséquemment davantage. » (Brogniez, *loc. cit.*) Nous ne saurions nous prononcer sur la valeur pratique de cet instrument que nous n'avons jamais eu à notre disposition.

Enfin, il est un dernier instrument extirpateur que nous devons signaler ici, mais seulement pour mémoire : c'est celui de Brogniez. Brogniez ne s'était rien moins proposé, en construisant ce qu'il a appelé sa clef *odontagogue*, que de lui faire remplir le triple office d'un double foret, d'un étau et d'un levier du premier genre : difficile problème dont la solution essayée n'a abouti qu'à la production d'un instrument d'une complication extrême et d'une application impossible, à la description duquel nous devons renoncer, parce qu'il nous serait difficile d'en donner une idée sans le secours de planches, et, qu'après tout, ce n'est là qu'une simple affaire de curiosité, la clef dite odontagogue ne pouvant être d'aucune utilité pour la pratique.

Tels sont les différents instruments à l'aide desquels on peut tenter l'évulsion des dents molaires sur le cheval ; mais la condition de leur application, c'est que la partie libre de ces dents forme, en dehors des alvéoles, une saillie suffisante pour qu'elle puisse offrir une prise aux mors des évulseurs ; et la condition de leur réussite, c'est que la partie enchâssée des mâchelières n'oppose pas à l'action des instruments extirpateurs une résistance qui soit supérieure à la ténacité de la substance dentaire : autrement les dents se brisent plutôt que de se déplacer. Or, les

circonstances ne sont pas rares où l'*extraction* des dents molaires est absolument impossible, soit parce que leur couronne n'est pas assez en relief, soit parce qu'elles sont trop intimement attachées aux os qui les contiennent. Dans ce cas, il est indispensable de substituer à la méthode de l'extraction celle du repoussement par la racine. Voyons donc quelles sont les règles de cette dernière.

Deuxième méthode ou méthode de repoussement.

La méthode de repoussement est la seule à laquelle il soit possible de recourir dans toutes les circonstances où la dent cariée ne peut être saisie ni par les crochets de la clef, ni par les mors des daviers. Lorsque, par exemple, ce sont les dernières molaires qui sont malades, soit en haut, soit en bas, l'application sur elles de l'un ou de l'autre des instruments évulseurs est souvent impossible. Le rapprochement continuel des deux mâchoires, par la contraction puissante des muscles de ces appareils, fait que les dernières molaires sont tellement serrées les unes contre les autres, malgré la dilatation de la bouche, que l'on rencontre de grandes difficultés à faire passer l'instrument entre les arcades; ajoutons que la langue, si bien fixée qu'elle soit en dehors de la bouche, a cependant assez de jeu et d'énergie dans ses ondulations pour opérer à chaque instant le déplacement de cet instrument. Il est vrai que, par le secours de l'éthérisation, on peut aujourd'hui diminuer de beaucoup ces difficultés, et donner aux mâchoires tout au moins, si ce n'est à la langue, une plus grande immobilité; mais il en est d'autres qui restent toujours les mêmes, c'est la situation profonde des dents dans la cavité buccale, et surtout le peu de saillie de leur couronne, qui n'offre presque pas de prise aux mors des extirpateurs.

Dans d'autres cas, la dent minée par la carie se trouve détruite presque jusqu'au niveau des gencives, et la saillie de sa partie libre est alors si peu prononcée, qu'elle n'offre aucun point d'appui aux mors des instruments. Il en est de même lorsque la couronne d'une dent s'est brisée après une ou plusieurs tentatives d'évulsion directe.

Dans d'autres circonstances enfin, l'exostose de sa racine est tellement considérable qu'elle se trouve enclavée dans l'intérieur de l'alvéole et qu'elle résiste aux plus violents efforts.

Que faire cependant? la carie persistante peut amener les complications locales les plus graves et consécutivement les désordres généraux les plus redoutables. Une ressource reste encore au

chirurgien ; elle est unique, mais d'une extrême puissance : c'est de recourir à la trépanation des parois alvéolaires, et à l'aide de la brèche faite à la cavité de l'alvéole, de repousser par la racine, dans la bouche, la dent que l'on ne peut arracher par un effort direct.

Dans son mémoire, publié en 1831, *Sur l'évulsion des dents*, M. le professeur Delafond a soutenu l'opinion que cette opération, conseillée par H. d'Arboval dans la première édition de son *Dictionnaire,* ne pouvait être pratiquée, à la rigueur, que sur les trois premières molaires de l'une et l'autre mâchoire, attendu que le masséter empêchait de trépaner plus en arrière. Nous ne partageons pas cette manière de voir : le repoussement est applicable, sans de grandes difficultés, à toutes les mâchelières supérieures ; car les racines des trois premières sont très-superficielles, et pour atteindre les dernières, il faut trépaner les os, non pas au-dessous de l'insertion du masséter, mais bien au-dessus, et il n'est nullement nécessaire d'intéresser ce muscle. Quant aux mâchelières inférieures, les trois premières sont, comme leurs correspondantes supérieures, à la portée de l'action chirurgicale, sans qu'il soit exigé de faire de grands délabrements pour mettre leurs racines à nu ; les trois dernières seules étant recouvertes par le masséter, il faut de toute nécessité, pour parvenir à leurs racines, intéresser ce muscle, ce qui complique considérablement l'opération ; mais, en définitive, lorsque le mal est extrême, cette ressource extrême ne doit pas être abandonnée malgré tous les obstacles qui peuvent s'opposer à son application.

L'opération du repoussement offre un double avantage dans le cas où la carie dentaire correspond à un sinus dont elle a déterminé l'inflammation : d'une part, elle permet l'évulsion de l'organe, cause principale des désordres que l'on veut combattre, et d'autre part, elle donne accès dans les sinus qui sont le siége de collections purulentes et d'altérations pathologiques contre lesquelles il faut agir directement et avec énergie. Cette dernière considération est d'une très-grande importance, puisque, quand bien même on arriverait à extirper par la bouche la dent malade, il faudrait encore trépaner les sinus pour évacuer le pus qu'ils renferment, et modifier l'état de la membrane qui le sécrète.

Voici d'après quelles règles on doit pratiquer l'opération du repoussement :

La carie de la dent une fois reconnue, et l'impossibilité de l'extirper par la bouche bien constatée, soit d'après l'état trop avarié de l'organe malade, soit après des essais impuissants faits

avec les instruments appropriés, l'animal doit être abattu sur le côté opposé au côté malade, et soumis à une complète éthérisation. L'opérateur s'assure alors de nouveau, par l'exploration directe de la main dans la bouche, de la place qu'occupe la dent cariée.

Supposons d'abord qu'il s'agisse d'une dent correspondante à un sinus, c'est-à-dire de l'une des trois dernières molaires. Si, comme cela arrive quelquefois, le gonflement des tables osseuses est peu sensible, on fera bien de se guider sur une tête préparée d'avance, avec les sinus ouverts, pour fixer le *lieu de nécessité* où la couronne de trépan doit être appliquée; c'est toujours immédiatement au-dessus de la racine altérée. Quand le diagnostic est bien précis à cet égard, on fait une large incision en V ou en croix sur la région à trépaner, et l'on ouvre les sinus en appliquant sur leurs parois trois couronnes tangentes réciproquement par leurs circonférences; puis à l'aide d'un sécateur bien tranchant (le rogne-pied peut servir au besoin) on fait disparaître les angles des lames osseuses qui restent en saillie sur la circonférence de cette vaste ouverture.

On reconnaît alors le plus souvent que l'intérieur des sinus est rempli de cette matière pultacée, d'apparence caséeuse et d'une odeur fétide, dont nous avons parlé plus haut. On extrait cette matière, et on vide complétement la cavité à l'aide d'injections réitérées d'eau tiède. Une fois que la membrane muqueuse est mise à nu, on peut observer les transformations qu'elle a subies et les végétations qui la recouvrent. En bas du sinus, du côté du bord alvéolaire du maxillaire, au milieu de ces végétations, on distingue une surface sèche, grenue, dure et résistante au toucher, d'une teinte grisâtre, analogue à celle d'un os sphacélé; c'est le sommet de la racine dépouillé de la cloison osseuse qui fermait l'alvéole et à nu dans l'intérieur du sinus.

L'opérateur s'arme alors d'un repoussoir, qui n'est autre qu'une espèce de gros poinçon cylindrique dont l'extrémité, destinée à être appliquée sur la racine de la dent, doit être tronquée de manière à représenter une surface plane du diamètre d'une pièce de 50 centimes environ. Il fait alors dilater la bouche par quelques tours de vis du spéculum, afin que les arcades dentaires supérieures et inférieures soient maintenues à une certaine distance l'une de l'autre, et il commande à un aide d'appliquer sur la tête du repoussoir des coups secs et mesurés; à chaque coup imprimé, il s'assure par le toucher si la dent s'ébranle pour faire proportionner les percussions à l'énergie de la résistance. La dent

ne tarde pas d'ordinaire à être repoussée de son alvéole dès les premiers coups, et elle sort, divisée souvent en deux ou plusieurs fragments suivant le plan qu'a suivi la carie ; mais quelquefois il faut employer une très-grande force et redoubler les coups avant de parvenir à la séparer.

L'opération terminée, on excise les végétations de la muqueuse aussi loin qu'on peut les atteindre ; puis pour arrêter l'hémorragie abondante qui résulte de cette excision, et en même temps pour modifier l'état de la membrane, on introduit dans les sinus des plumasseaux imbibés, soit d'eau de Rabel étendue, soit de teinture d'iode.

C'est une chose véritablement extraordinaire que la rapidité avec laquelle se réparent les délabrements aussi considérables que ceux qui résultent de cette opération. La première fois que nous fûmes appelé à la pratiquer, nous considérâmes comme tout à fait incurable le cheval qui l'avait subie. Les sinus, ouverts par une large brèche de près de 6 centimètres de diamètre, communiquaient avec la bouche par une énorme ouverture, correspondante à l'alvéole dans lequel était logée une dent dont la racine avait presque triplé de volume. Ajoutons que la membrane des sinus maxillaires et frontaux de ce côté avait éprouvé, au plus haut degré, la transformation que nous avons décrite, et qu'il avait fallu d'incroyables efforts pour ébranler la dent et la faire sortir de son alvéole. Cependant cet animal guérit.

Le manuel de l'opération du repoussement est à peu près le même, quel que soit le siége de la dent ; seulement il faut, en général, appliquer une plus grande force pour détacher de son alvéole une molaire inférieure que lorsqu'il s'agit d'une supérieure, ce qui s'explique, comme nous l'avons dit plus haut, par l'épaisseur plus grande des parois alvéolaires dans le maxillaire inférieur que dans le supérieur.

Les soins à donner après l'opération doivent avoir pour but de déterger incessamment les plaies de la bouche qui sont toujours compliquées de la fracture des bords des alvéoles, dans une étendue plus ou moins considérable, suivant la violence des efforts auxquels on a dû recourir pour surmonter les résistances opposées par la dent malade à l'action du repoussoir.

On devra donc recourir à l'emploi fréquent de gargarismes acidules et d'injections détersives, afin de nettoyer la bouche et les plaies qui communiquent avec elle de toutes les matières qui peuvent y séjourner et s'y altérer. Ces prescriptions doivent être observées surtout minutieusement, lorsque, à la suite d'une

évulsion dentaire, les cavités des sinus s'ouvrent dans celle de la bouche, et que les aliments, imprégnés des liquides salivaires, peuvent pénétrer et séjourner dans les premières.

Dans ce cas, il est bon d'obstruer l'ouverture de communication entre les deux, à l'aide soit d'un tampon d'étoupes, soit, comme l'a pratiqué M. Lafosse (de Toulouse), d'un bouchon de liége, proportionné dans ses dimensions à l'orifice de l'alvéole, et qu'il faut diminuer de volume à mesure que l'orifice se rétrécit. (*Journ. vétér. du Midi*, 1855.)

Le travail de la cicatrice, à la suite de cette opération, est, comme nous l'avons dit, très-rapide. A mesure que l'on s'éloigne du jour où elle a été pratiquée, on voit s'affaisser les os gonflés au voisinage de la plaie; dans le cas de plaie des sinus, la membrane qui les tapisse ne tarde pas à revêtir une teinte rosée uniforme et un aspect lisse comme celui d'une muqueuse; la sécrétion nasale diminue rapidement, puis se tarit tout à fait, la matière sécrétée dans la cavité des sinus trouvant une issue dans la bouche, par l'ouverture alvéolaire; puis successivement la plaie de la trépanation se rétrécit, en même temps que les parois de l'alvéole se rapprochent l'une de l'autre et tendent à oblitérer la cavité qui logeait la racine. Généralement, au bout de deux à trois mois, ce travail d'obstruction est tout à fait accompli et il n'existe plus d'ouverture de communication entre la bouche et les sinus, qui sont eux-mêmes fermés au dehors. Mais le vide laissé dans la rangée dentaire par l'extirpation de la dent malade ne disparaît jamais complétement. Toutefois, il tend généralement à diminuer d'une manière sensible par l'obliquité de la direction que prennent les dents voisines de celle qui était malade: lesquelles, n'étant plus étayées par cette dernière, convergent l'une vers l'autre et tendent à se rapprocher sans cependant arriver jamais au contact.

Lorsque le repoussement de la dent n'a pu être pratiqué qu'après un très-grand délabrement des maxillaires, comme cela arrive quand la racine dentaire est le siége d'une exostose très-considérable, alors, quelque puissant que soit le travail de la cicatrisation, il peut n'être pas assez complet pour que la cavité alvéolaire s'oblitère tout à fait et une ouverture de communication peut persister longtemps, si ce n'est toujours, entre la bouche et les sinus. D'un autre côté, la perte de substance qu'ont subie les parois externes de ces dernières cavités peut être assez considérable pour que la réparation n'en soit jamais complète, et qu'il existe toujours à l'endroit de la trépanation une ouver-

ture béante sur les bords de laquelle la cicatrisation s'est faite d'une manière définitive entre la peau et la membrane muqueuse des sinus, de telle sorte que cette ouverture ressemble aux orifices naturels. Mais cet inconvénient est léger, en comparaison des avantages que l'opération a procurés. On a obtenu, en effet, par son emploi, la disparition du jetage qui mettait l'animal dans le cas de suspicion de morve et le rendait impropre à tout service. L'air expiré n'a plus d'odeur fétide, et la mastication s'exécute assez intégralement pour que l'animal puisse profiter de sa nourriture.

Du reste, il est facile de cacher aux yeux la difformité qui résulte de l'ouverture des sinus, en adaptant au montant du licol ou de la bride, du côté malade, une plaque de cuir ou de ferblanc sur cette ouverture. Son inconvénient se trouve en partie encore amoindri par l'avantage qu'elle présente de permettre de déterger avec plus de facilité, à l'aide d'injections, l'intérieur de la cavité alvéolaire.

Les animaux auxquels on a pratiqué l'évulsion d'une dent, par un procédé ou par un autre, doivent être nourris pendant quelque temps avec des aliments de facile mastication, tels que des graines cuites, des pâtes farineuses, des racines coupées en menus morceaux, du pain, etc. Dans le cas où le jeu des mâchoires serait tout à fait empêché, il faudrait recourir à l'usage des liquides alimentaires, comme le lait, le thé de foin, l'eau farineuse et même les bouillons de viande. Les aliments fibreux sont toujours nuisibles dans les premiers jours qui suivent l'opération, par leur contact irritant d'abord, par les efforts masticateurs trop violents qu'ils nécessitent, et, en dernier lieu, par la résistance qu'ils opposent à l'action digestive lorsqu'ils sont déglutis, incomplétement triturés, comme c'est le cas, toutes les fois que le jeu des mâchoires étant douloureux, leur fonctionnement reste imparfait.

Lorsqu'une dent mâchelière fait défaut, le vide de la place qu'elle occupait n'étant jamais complétement rempli, malgré la tendance des dents voisines à converger l'une vers l'autre, il en résulte que la molaire qui lui correspond sur l'arcade opposée doit, si l'on n'y met ordre, devenir exubérante au-dessus des autres et rendre un jour la mastication irrégulière. De là l'indication, lorsqu'on a pratiqué sur un animal l'évulsion d'une dent, de recourir de temps en temps pour lui aux instruments de nivellement, afin de suppléer par leur usage à ce que produit le frottement dans les conditions naturelles et de prévenir ainsi les iné-

galités qui peuvent, à la longue, se traduire par la déformation de la totalité d'une rangée.

Quelques complications peuvent survenir à la suite des opérations pratiquées dans la bouche du cheval. L'une des plus ordinaires est l'excoriation des barres, de celles de la mâchoire inférieure surtout, par l'usage du *pas-d'âne*. Lorsque les mâchoires sont écartées violemment par cet instrument, leurs muscles rapprocheurs se contractent avec énergie, pour vaincre sa résistance, si les animaux ne sont pas éthérisés. Sous l'influence de cet effort impuissant, la mâchoire inférieure exécute des mouvements continuels d'un côté à l'autre et inversement sur la traverse du spéculum, mouvements qui produisent infailliblement, pour peu qu'ils se prolongent, l'écrasement et la destruction de la muqueuse buccale comprimée entre le fer et l'os. Cet accident a des conséquences assez sérieuses : l'os dénudé et violemment contusionné lui-même s'exfolie assez souvent dans toute l'étendue de la surface qui a subi le frottement, et le travail d'exfoliation et de cicatrisation peut, en se prolongeant pendant plusieurs mois, rendre pendant tout ce temps l'utilisation de l'animal assez difficile, surtout s'il est apte au trait léger ou à la selle et d'un caractère irritable.

Pour éviter ces conséquences trop communes de l'usage du pas-d'âne, il faut, aujourd'hui, ne pas négliger de recourir à l'anesthésie, toutes les fois que l'opération qui doit être pratiquée dans la bouche doit avoir tant soit peu de durée. Il sera prudent, en outre, d'interposer toujours, entre les barres et les traverses du spéculum, un corps maintenu fixé sur les premières, tel qu'une bande de cuir épais ou une anse de plate-longe, qui supportera le contact direct de l'instrument et protégera la muqueuse contre les frottements et les contusions. Enfin, les traverses du spéculum devront toujours être recouvertes d'un corps élastique suffisamment épais pour amortir leur pression. Dans la pratique, on se sert, à cet effet, d'un enveloppement d'étoupes ou de vieux linge. Une gaîne épaisse de caoutchouc ou de gutta-percha pourrait aussi convenir pour cet usage, la dernière de ces substances de préférence à l'autre, à cause de la possibilité que l'on a de la ramollir en la trempant quelques instants dans l'eau chaude.

Si, à la suite de l'évulsion d'une dent, il survenait une hémorragie qui eût un caractère inquiétant, chose que, pour notre part, nous n'avons jamais vue, ce qu'il y aurait de mieux à faire pour prévenir les suites de cet accident, ce serait de tamponner

la cavité alvéolaire avec une tente imbibée de perchlorure de fer ou d'eau de Rabel.

La carie d'une dent se complique quelquefois de celle des maxillaires qui peut persister et faire de nouveaux progrès après l'évulsion de l'organe malade. Dans ce cas, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de pratiquer une contre-ouverture, à l'aide de la trépanation, sur la partie de l'os gonflé que traversent les fistules, et d'en cautériser le fond avec le fer chaud. Souvent après la trépanation, on peut percevoir dans le centre de l'os des esquilles nécrosées dont la présence entretenait la suppuration des fistules, et qu'il suffit d'enlever pour qu'elles tarissent.

Quant à la cautérisation du fond de l'alvéole que l'on a conseillé de pratiquer immédiatement après l'évulsion de la dent cariée, ce nous paraît être là un moyen excessif et dangereux que rien ne justifie, car il est toujours temps d'en venir à ce moyen lorsque la carie consécutive des maxillaires est confirmée, ce qui est un fait très-exceptionnel; et l'appliquer immédiatement, alors qu'il y a toutes chances pour que cette carie ne se manifeste pas, c'est produire volontairement la nécrose d'une partie d'os qui avait en elle toutes les conditions pour contribuer au travail de la cicatrice; conséquemment, c'est retarder et compliquer ce travail en pure perte.

Un accident grave est venu compliquer quelquefois l'opération de l'extirpation d'une molaire chez le cheval, c'est l'échappement de la dent, détachée de son alvéole et des instruments qui l'avaient saisie, jusque dans l'arrière-bouche, son intromission dans l'œsophage et son passage enfin dans le canal digestif. Nous avons vu deux fois cet accident être suivi de mort.

Dans le premier cas, le cheval succomba à la suite d'une météorisation qui s'accompagna des douleurs les plus violentes et détermina la mort par asphyxie. A l'autopsie, on ne rencontra dans l'intestin aucune lésion physique déterminée par le contact de la dent. (*Rec. vét.*, t. XII.)

Dans le second cas, la mort fut la conséquence de l'ulcération gangréneuse de la pointe du cæcum qui fut traversée de part en part. A l'autopsie, on trouva la dent dans le péritoine, avec les matières alimentaires qui s'y étaient épanchées. Tels ne sont pas toujours, il est vrai, les résultats de la déglutition d'une dent ou de quelques-uns de ses fragments; mais il suffit qu'ils se soient produits pour que l'on doive redouter de les voir se produire encore. On doit donc éviter avec le plus grand soin de laisser la dent s'échapper dans le fond de la bouche lorsque l'on en a fait

l'évulsion. Lorsqu'on se sert d'un davier, cette indication peut être facilement remplie, puisque la dent reste saisie entre les mors de l'instrument et peut être extraite de la bouche avec lui. Mais quand on fait usage de la clef de Garengeot, dont le crochet est mobile et n'adhère à la dent qu'autant qu'elle résiste, le danger de l'échappement est bien plus grand, car la clef n'a plus de prise sur elle pour l'entraîner au dehors lorsqu'elle ne tient plus à l'alvéole. Dans ce cas, il faut toujours essayer de la saisir avec la main, et si cette manœuvre n'est plus possible, parce que la dent est déjà trop profondément située, on doit alors faire mettre l'animal en position sternale en lui laissant la tête libre. La dent détachée est ordinairement rejetée par les mouvements ondulatoires de la langue.

Si cependant elle était déglutie, il faudrait essayer de prévenir les conséquences de son séjour dans les réservoirs digestifs, en donnant à tout le canal une forte secousse à l'aide d'un purgatif drastique, et en entretenant la liberté du ventre par l'emploi des laxatifs, jusqu'à ce que le corps étranger ait été rejeté par l'anus. Peut-être éviterait-on par là les accidents que nous venons de rappeler.

B. PATHOLOGIE DES INCISIVES.

Les dents incisives du cheval ne sont jamais atteintes de cette altération particulière de la substance dentaire que l'on désigne sous le nom de *carie,* ou du moins nous ne l'avons jamais observée, et nous ne sachions pas qu'il en ait été fait mention quelque part.

L'état pathologique des incisives ne consiste donc que dans des anomalies de nombre, de position, de direction et de longueur de ces organes ou dans quelques lésions accidentelles, comme les fractures, les luxations et l'usure anticipée des dents.

A. *Anomalies de nombre.* Cette anomalie peut consister dans un excès ou dans un défaut du nombre normal. La première de ces irrégularités est plus commune que la seconde. Les dents *en plus* ne sont souvent que des caduques qui persistent, et situées soit en avant, soit en arrière des permanentes, impriment à ces dernières une direction vicieuse plus ou moins accusée en arrière ou en avant de la courbe de l'arcade. D'autres fois les dents en excès sont de la nature des permanentes et jouissent comme elles de la propriété de s'allonger par leur expulsion graduelle de leur cavité alvéolaire.

Quand il y a défaut du nombre normal, tantôt ce n'est qu'une

seule dent qui manque, tantôt c'est une paire de dents symétriques, les coins ou les mitoyennes; jamais les pinces que nous sachions. Enfin cette irrégularité peut n'exister qu'à une seule mâchoire ou se montrer aux deux.

Ces anomalies du nombre des incisives peuvent n'entraîner aucune irrégularité dans la fonction de la mastication, et c'est ce qui arrive le plus souvent. Mais la condition pour que cette fonction reste régulière, malgré cette anomalie, c'est que les dents des arcades supérieure et inférieure se correspondent assez exactement pour que l'usure qui résulte de leur frottement soit proportionnelle à leur élongation indiscontinue. Lorsque, au contraire, par suite de l'anomalie de nombre, il arrive que cette correspondance exacte n'existe pas, soit que la courbe de l'une des arcades excède l'autre, soit que l'une des dents en plus se trouve en dehors de la rangée des autres, et par le fait ne rencontre pas à la mâchoire opposée une dent qui lui réponde et contre laquelle elle puisse frotter, alors le défaut d'usure aboutit nécessairement avec le temps à l'exubérance excessive de celles des incisives qui n'éprouvent pas de frottement: d'où la possibilité d'une gêne ou même d'un obstacle opposé au jeu régulier des mâchoires et la nécessité d'une intervention chirurgicale. C'est là, du reste, une circonstance tout à fait exceptionnelle.

B. *Anomalies de position.* Il n'est pas rare qu'au moment de leur éruption les dents incisives de l'une et de l'autre arcade, au lieu de se ranger dans leur ordre régulier, se disposent de telle façon qu'elles chevauchent les unes par-dessus les autres ou qu'elles affectent une position oblique ou transversale par rapport à la courbure de l'arcade, comme si elles avaient éprouvé un quart de tour ou un demi-tour de torsion dans leurs alvéoles.

Ce désordre de position ne constitue qu'une défectuosité à la vue, mais il n'a aucune influence sur la fonction des mâchoires.

C. *Anomalies de direction et de longueur.* Ces anomalies peuvent se rencontrer sur les jeunes chevaux et sur ceux qui sont avancés en âge.

Dans le premier cas, elles dépendent d'une conformation vicieuse des os des mâchoires dont l'une excède l'autre de telle façon que les incisives de la plus longue viennent se placer, lorsque la bouche est fermée, en avant de celles de la plus courte. Dans les premières années, cette conformation défectueuse ne se traduit que par une difficulté plus ou moins grande dans la préhension des aliments. Mais lorsque l'animal a vieilli et qu'avec l'âge ses dents incisives, qui ne peuvent s'user par

leur frottement réciproque, ont acquis une longueur démesurée, alors si c'est la mâchoire inférieure qui est la plus courte, ses dents longues à l'excès vont heurter contre la voûte palatine; dans le cas de disposition inverse, ce sont les barres de la mâchoire inférieure qui sont contuses et écrasées par les incisives supérieures, et, dans l'une ou l'autre de ces circonstances, le jeu des molaires étant absolument empêché, l'animal, si l'on n'y met ordre, est condamné à mourir de faim.

Dans les vieux chevaux dont les mâchoires étaient, du reste, primitivement bien conformées, il arrive assez souvent que les incisives acquièrent une extrême longueur par suite de leur projection trop oblique en avant.

On sait qu'à mesure que le cheval vieillit, ses dents incisives, qui, dans le jeune âge, se rencontrent perpendiculairement, tendent à devenir obliques les unes par rapport aux autres, et que, dans la vieillesse, elles forment ensemble un angle plan dont le sommet est antérieur et l'ouverture postérieure. Ce changement naturel dans la direction est même un des indices importants qui guident dans l'appréciation de l'âge des monodactyles (*voy.* Age). Eh bien, chez certains sujets, ce fait qui est normal s'exagère au point de constituer une véritable anomalie. Les dents incisives fortement projetées en avant ne se rencontrant plus que par leurs bords postérieurs qui s'usent seuls, elles se taillent alors en biseau très-allongé et quelquefois même les pinces supérieures se projettent au delà des inférieures, dans une telle étendue qu'elles échappent à leur frottement et acquièrent cette longueur extrême qui constitue cette défectuosité caractéristique que l'on désigne vulgairement sous le nom de *bec de corbin*.

Cette anomalie peut être portée à un tel degré que la préhension des aliments, des grains notamment, en soit empêchée, soit parce que la dilatation de la bouche n'est plus assez étendue pour permettre l'introduction libre des fourrages, soit parce que les incisives projetées en avant s'opposent à l'action des lèvres.

D. *Fractures et luxations des incisives.* Les fractures des incisives sont des accidents très-fréquents sur le cheval; elles résultent le plus ordinairement des chutes ou des coups, et quelquefois de l'action violente des mâchoires sur les corps durs, comme cela arrive lorsque, dans un accès de fureur, un cheval saisit à pleines dents le bord de sa mangeoire ou le madrier de sa stalle.

La fracture peut avoir son siége soit sur la couronne, soit au niveau de la gencive, soit dans la cavité alvéolaire elle-même,

dont les bords sont alors plus ou moins intéressés. Elle peut n'atteindre qu'une seule dent ou en attaquer plusieurs à la fois, à l'une et à l'autre mâchoire.

Cet accident n'a pas de gravité, même lorsque plusieurs dents des deux arcades sont intéressées, sur l'animal qui est nourri à l'écurie, parce qu'il lui est toujours possible de saisir ses aliments tels qu'on les lui donne, soit avec ses lèvres, soit avec ses mâchoires en partie désarmées. Nous avons vu des chevaux se nourrir parfaitement, bien que, par une amputation ou une résection faites après fracture du col du maxillaire inférieur, ils fussent privés d'une de leurs arcades incisives, et que, par conséquent, l'autre fût devenue inutile à la préhension.

Mais dans le cheval destiné à vivre dans les pâtures, la perte des incisives serait un fait plus considérable, puisque, faute de ces instruments sécateurs, l'animal éprouverait une assez grande gêne à détacher de leurs tiges les plantes dont il doit se nourrir.

Du reste, la fracture des incisives se répare avec le temps, car la partie des dents restée dans l'alvéole en sort graduellement et vient remplacer la couronne qui fait défaut. Mais il est quelquefois nécessaire d'intervenir pour régulariser par un nivellement artificiel l'arcade opposée à celle où la fracture a eu lieu, les dents de cette arcade ayant acquis nécessairement une longueur anormale, pendant tout le temps qu'elles ont cessé de frotter.

La luxation complète d'une dent incisive est impossible sur un jeune cheval, à cause de la longueur si considérable de sa partie intra-alvéolaire; mais il est possible qu'à la suite ou d'une chute, ou d'un coup, ou d'une morsure violente sur un corps résistant, une ou plusieurs incisives soient fortement ébranlées dans leurs alvéoles, sans en être complétement détachées. C'est là ce que l'on peut appeler une luxation incomplète. L'indication, en pareils cas, est de laisser en place l'organe ébranlé et d'attendre ce qui adviendra. Il sera toujours temps de l'arracher, s'il ne se consolide pas. Mais il y a beaucoup de chance pour que l'alvéole se rapproche sur la dent mobile et lui restitue sa fermeté primitive. Nous en avons vu des exemples remarquables, notamment à la suite de violences qui avaient été assez fortes pour déterminer la fracture longitudinale de l'un ou de l'autre des maxillaires.

E. *Anomalies par suite d'usure trop rapide.* L'usure des dents est un fait normal chez tous les animaux; plus manifeste chez les herbivores, à cause de la nature des aliments dont ils se nour-

rissent. Mais il est possible que le mode d'alimentation la rende trop rapide et qu'alors ses déperditions ne soient pas suffisamment et à temps contre-balancées par l'accroissement en longueur des organes dentaires. C'est ce que l'on observe, d'après M. Villeroy, chez les vaches nourries des résidus des distilleries; leurs dents s'usent promptement, surtout si ces résidus ont passé par des chaudières en fer. « J'ai vu des vaches encore jeunes, dit cet auteur, avoir les incisives usées jusqu'au niveau des gencives. » (Villeroy, *Manuel de l'élève des bêtes à cornes.*)

Chez le cheval, l'usure trop rapide résulte ordinairement de certaines habitudes plus ou moins vicieuses ou de certains *tics*, comme celui qui est particulier aux chevaux de race de mordre incessamment le bord de la mangeoire, sous l'influence de l'excitation de l'étrille ou de la brosse. Le tic de mordre les murs, celui de manger de la terre, le tic proprement dit avec éructation, se caractérisent aussi plus ou moins, suivant leur intensité ou leur mode, par une usure anormale des incisives, dont il sera question particulièrement à propos de ces tics eux-mêmes. (*Voy.* le mot Tic.)

Les différentes anomalies que nous venons de passer en revue n'exigent d'ordinaire l'intervention du chirurgien que lorsque l'exubérance d'une ou plusieurs des dents ou de la totalité d'une arcade est devenue assez marquée pour mettre obstacle à l'exécution libre de la mastication. Dans ce cas, il faut opérer le nivellement, soit à l'aide d'une scie très-fine, soit, ce qui est plus expéditif, d'un sécateur à vis, comme celui dont nous avons donné plus haut la description ; mais la section obtenue à l'aide de ce dernier instrument n'est jamais aussi nette que celle que l'on produit avec la vis.

Dans le cas de fracture ou de luxation, l'indication à remplir est de détacher avec des pinces et un bistouri les fragments qui n'ont plus d'adhérence que par l'intermédiaire des gencives, ou de consolider avec des fils d'archal les dents qui ne sont qu'ébranlées et qui peuvent être conservées.

APPENDICE.

Dans l'article précédent, nous n'avons eu en vue que les maladies de l'appareil dentaire chez les herbivores et particulièrement sur le cheval, parce que c'est sur ces animaux qu'elles sont le plus fréquentes et le plus importantes à observer ; mais ce serait laisser cette étude incomplète que de ne pas y ajouter quelques

considérations sur l'état pathologique de l'appareil de la dentition chez le chien.

Les dents du chien sont, comme celles de l'homme, composées d'une couronne qui, seule, est revêtue d'émail et d'une racine qui en est dépourvue, ce qui implique que la couronne seule est destinée à supporter le contact des corps sur lesquels s'exerce la mastication et que la partie intra-alvéolaire ne vient pas, comme dans les herbivores, se substituer à la partie coronaire, lorsque cette dernière a disparu par l'usure. En d'autres termes, il n'y a pas, chez les carnivores, une *éruption* continue des dents, comme celle qui s'opère chez les herbivores pendant presque toute la durée de leur existence.

La dent du carnivore n'étant pas susceptible de se réparer incessamment par sa sortie graduelle de l'alvéole, il fallait que sa substance présentât plus de densité et de résistance à l'action des corps qu'elle est destinée à broyer, et c'est en effet ce qui existe.

Chez les jeunes chiens dont la dentition permanente est achevée, les organes dentaires ont une blancheur éclatante, mais ils ne la conservent pas longtemps. Dès la deuxième année, on voit se former à l'origine des crochets un cercle d'une teinte jaunâtre, plus foncée vers la gencive et qui s'éclaircit graduellement en descendant sur le cône de la dent. Ce cercle résulte du dépôt sur l'émail d'un sédiment particulier que l'on désigne sous le nom de *tartre,* et qui est formé de phosphate et de carbonate de chaux, d'une petite quantité d'oxyde de fer, cause de sa coloration, et enfin d'une matière organique. Lorsqu'on enlève ce sédiment à l'aide d'une brosse, on remarque qu'à l'endroit où il s'est déposé, l'émail a perdu de son poli caractéristique; il est un peu irrégulier à sa surface, et en grattant la dent avec l'ongle, on perçoit la résistance inégale qui résulte de ce défaut de poli. La gencive, au niveau de la formation de ce dépôt de tartre, a une teinte plus rouge que sur les dents où le tartre ne s'est pas encore formé, et elle saigne facilement sous l'influence d'une léger frottement. A mesure que le chien avance en âge, ce dépôt sédimenteux se forme successivement sur toutes ses dents, les incisives d'abord, puis les molaires, et il augmente graduellement en étendue et en épaisseur. C'est à sa présence qu'il faut attribuer l'odeur fétide qui s'exhale de la gueule des chiens, à mesure qu'ils deviennent plus âgés.

Ces concrétions de matières organiques ou salines sur les dents des chiens sont parfaitement compatibles avec la liberté de la mastication pendant la plus longue durée de leur vie ; mais dans

leur vieillesse, elles peuvent arriver à un tel degré de développement qu'elles constituent un état véritablement maladif auquel on est souvent appelé à remédier.

Chez les vieux chiens, le sédiment tartreux forme, en effet, très-souvent, un encroûtement très-épais, d'une couleur verdâtre, due à la présence de champignons microscopiques, et d'une odeur horriblement repoussante. Les gencives irritées et ulcérées par le contact de ce sédiment putride déchaussent la dent et laissent à nu une partie de sa racine sur laquelle le dépôt de tartre a d'autant plus de tendance à se faire que le défaut d'émail la rend plus inégale; la membrane des joues, irritée elle-même par son contact incessant avec les concrétions exuberantes dont les dents sont enveloppées, s'enflamme et se couvre d'ulcérations multiples; la salive est alors sécrétée en quantité surabondante, et elle s'échappe de la gueule de l'animal en longues traînées filantes qui répandent une odeur putride toute caractéristique. Dans de pareilles conditions, la mastication est tout à fait impossible, et l'animal ne peut être nourri qu'avec des aliments liquides ou des soupes, qu'il faut lui faire prendre de force, tant il répugne à manger par l'excès des souffrances qu'il endure.

A mesure que cet état pathologique fait des progrès, l'inflammation se propage de la gencive à la membrane enveloppante de la racine qui suppure, et alors la dent s'ébranle dans son alvéole et elle tombe d'elle-même, ou bien elle s'arrache avec la plus grande facilité.

Cette maladie de l'appareil dentaire, très-fréquente à observer chez les vieux chiens, est souvent désignée dans la pratique sous le nom de *carie*. C'est là une expression tout à fait impropre. La carie n'attaque jamais les dents du chien. Faute d'un suffisant examen, et en s'en rapportant seulement aux apparences, on a attribué à la carie la coloration verdâtre que présentent les dents incrustées dú sédiment tartreux, dans lequel se sont formés des champignons microscopiques; mais c'est là une erreur, la dent enveloppée d'une concrétion morbide est parfaitement saine, et il suffit, pour s'en convaincre, de la faire immerger pendant quelques instants dans un bain d'acide hydrochlorique; elle en sort dépouillée de son sédiment, sans présenter d'autres traces d'altération que le dépoli de son émail, notamment au niveau de son alvéole.

Quelle est la cause de la formation sur les dents des chiens de ces défauts tartreux qui, dans l'animal domestique, tout au moins, paraissent un phénomène physiologique, tant ils se mani-

festent de bonne heure et sur la généralité des sujets? Cela ne dépendrait-il pas de ce que les os entreraient pour une large part dans l'alimentation de nos chiens, notamment des chiens de luxe? La présence, dans le sédiment dentaire, des matières salines qui entrent dans la composition des os autorise à le penser; mais cette question demande, pour être complétement résolue, à être éclairée par des expériences comparatives, faciles à instituer et à suivre.

On peut prévenir la formation des concrétions salines sur les dents des chiens par des soins de propreté donnés avec assiduité. Il faut, pour cela, avoir la précaution de les nettoyer de temps à autre, au moins toutes les semaines, avec une brosse semblable à celle dont l'homme fait usage pour lui-même, et trempée dans les mêmes liqueurs dentifrices. Cette recommandation peut ne pas paraître sérieuse; mais si l'on réfléchit au rôle du chien, dans la société humaine oserons-nous dire, et à l'affection si vive que ses maîtres lui portent et qui se traduit souvent par de si grands soucis lorsqu'il est malade, on verra que ce peut ne plus être une chose indifférente que de prévenir chez cet animal destiné à vivre souvent dans la société intime de ses maîtres, la manifestation d'une infirmité dégoûtante comme celle qui résulte de la fétidité de son haleine.

Lorsque la matière tartreuse a commencé à s'amasser sur les dents, on peut la faire disparaître d'emblée avec un petit tampon trempé dans l'eau aiguisée d'acide hydrochlorique. Ces soins de propreté, répétés souvent, finiront par rendre aux dents, si ce n'est leur blancheur primitive, au moins un état de netteté qui diminue considérablement l'odeur que la gueule exhale. Puis, lorsque, par l'emploi de ce moyen, la cavité buccale aura été appropriée, il ne faudra plus se départir des soins de propreté ordinaire, afin de prévenir la formation de nouveaux dépôts, qui ont d'autant plus de tendance à se faire, que l'émail des dents est déjà dépoli et désormais d'une manière irremédiable.

Enfin, lorsque la maladie, arrivée à son dernier degré, se caractérise par la présence de concrétions fétides très-épaisses, l'ulcération des gencives, le déchaussement des dents, leur ébranlement dans les alvéoles et la présence de plaies ulcéreuses sur la membrane des joues, il n'y a plus qu'une seule ressource : l'extirpation. On y procède en se servant de pinces à bec de corbin, identiques à celles qui sont employées dans la chirurgie humaine. A cet effet, l'animal doit être éthérisé et l'opération se pratique alors sans de bien grandes difficultés, les dents ébran-

lées et déchaussées n'offrant plus une si grande résistance à l'action des instruments évulseurs. Quand la maladie de l'appareil dentaire est générale, comme cela est très-fréquent chez les très-vieux sujets, il ne faut pas pratiquer l'évulsion de toutes les dents malades dans une même séance, de peur que l'hémorragie consécutive ne soit mortelle. Il sera prudent de faire cette évulsion en plusieurs temps. Une fois la gueule dégarnie de toutes ses dents malades, les plaies des joues et des gencives se cicatrisent très-vite, grâce à quelques lotions détersives; la salive cesse de couler et l'haleine d'être fétide. L'animal est redevenu *sociable*, et il est possible de le conserver, en le sustentant avec des soupes et des panades. H. BOULEY.

DENTITION. *Voir* AGE.

DÉRIVATION. *Voir* RÉVULSION.

DÉSINFECTION. Après l'extinction d'un foyer actif de contagion, et la cessation d'une maladie contagieuse, il est nécessaire pour en prévenir le retour de détruire tous les éléments virulents ou miasmatiques qui peuvent se trouver, soit à l'état volatil dans l'air enfermé des étables, soit à l'état fixe sur les corps qui ont eu des rapports directs ou indirects avec les animaux malades.

Dans l'histoire des maladies contagieuses, il y a de nombreux exemples de transmission de ces affections à des bêtes bien portantes, par l'air des étables abandonnées d'abord et repeuplées au bout d'un temps variable, par les instruments de pansage, par les ustensiles d'écurie, par la litière, par les débris de fourrage, par les couvertures, par les harnais. (*Voy.* CLAVELÉE, PÉRIPNEUMONIE, TYPHUS.)

La désinfection est donc une mesure sanitaire importante qu'on ne doit jamais négliger de mettre en pratique lorsqu'une maladie contagieuse a cessé ses ravages.

Considérée d'une manière générale, on peut la définir : une opération par laquelle on se propose de détruire ou de neutraliser les qualités nuisibles que l'air et d'autres corps acquièrent par l'imprégnation de principes fort déliés, de nature très-diverse, ordinairement désignés sous les noms de miasmes, d'émanations, d'effluves, etc. Mais examinée sous le rapport plus spécial de la police sanitaire, par *désinfection* il faut entendre l'action d'enlever et de décomposer les matières virulentes en suspension dans l'atmosphère ou déposées sur les corps solides

en mélange avec les substances animales. Ainsi comprise, la désinfection s'étend à tout : à l'air confiné des étables et à tous les objets qui, par leur nature, leur destination ou leur situation, ont eu des rapports de contact ou de voisinage avec les animaux malades.

L'utilité des moyens désinfectants pour assainir les locaux infectés, pour éteindre le principe contagieux, a été reconnu par tous les auteurs et par le législateur qui en a rendu l'emploi obligatoire.

1° Par l'art. 6 de l'arrêt du conseil d'État du roi, du 18 juillet 1784.... « Les écuries dans lesquelles auront séjourné des chevaux morveux, ainsi que les étables et les bergeries qui auront « servi aux animaux attaqués de maladies contagieuses, seront, « *à la diligence des officiers municipaux et experts*, aérées et purifiées; lesdits lieux ne pourront être occupés par aucuns autres « animaux que lorsqu'ils auront été purifiés, et qu'il se sera « écoulé un temps suffisant pour en ôter l'infection; les équipages, harnois, colliers, *seront brûlés* ou *échaudés*, conformément à ce qui sera prescrit par le procès-verbal d'abatage, et « dont il sera laissé copie, pour, par les propriétaires ou autres, « s'y conformer, ainsi qu'à toutes les précautions qui auront été « indiquées par *les experts*, à l'effet d'éviter la contagion; le tout « sous la même peine de cinq cents francs d'amende. »

Dans le département de la Seine, l'ordonnance du préfet de police, en date du 17 février 1831, applicable à toutes les maladies contagieuses, prescrit également la désinfection.

« Les écuries et autres localités dans lesquelles auront séjourné « les animaux atteints de maladies contagieuses, seront aérées « et purifiées, à la diligence des maires et des commissaires de « police, par les soins des personnes de l'art.

« Elles ne pourront être occupées par d'autres animaux qu'après qu'il aura été constaté, en présence d'un expert-vétérinaire, que les causes d'infection n'existent plus.

« Ces dispositions seront applicables aux équipages, harnois et « colliers. »

Pour faire exécuter les moyens de désinfection prescrits dans le rapport de l'expert délégué, l'autorité peut invoquer :

A. *Le décret de l'Assemblée constituante rendu sur l'organisation judiciaire du* 16-24 *août* 1790 (titre II, art. 3, p. V).

B. *Le décret de la Constituante concernant les biens, usages ruraux et la police rurale du* 6 *octobre* 1791 (p. 3, titre I, section IV, art. 20).

Ces deux décrets confient à la vigilance des maires et des corps municipaux « les soins de prévenir et de faire cesser par des précautions convenables les maladies épizootiques » (1790) et « d'employer particulièrement tous les moyens de prévenir et « d'arrêter les épizooties » (1791).

La législation sanitaire ne laisse aucun doute concernant la désinfection; les maires peuvent l'exiger et les propriétaires ou détenteurs d'animaux sont tenus de la mettre à exécution sous peine d'une amende de 500 francs et de l'exécuter telle qu'elle est prescrite par le procès-verbal d'abatage de l'expert délégué.

Les moyens employés jusqu'à ce jour à titre de désinfectants sont très-nombreux. Ils sont basés en partie sur les idées dominantes de l'époque sur la nature intime des virus. Aussi tous ou presque tous ont joui de la vogue ou ont été frappés de défaveur suivant que les théories qui les avaient inspirés étaient elles-mêmes en vogue ou tombées en discrédit.

Aujourd'hui même on peut dire qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'agent désinfectant, c'est-à-dire d'agent capable d'annihiler les virus sans détruire les matières animales qui leur servent de véhicule. Aucune des substances qu'on a décorées de ce nom ne possède la propriété de les décomposer; je n'en excepte pas le chlore, ce désinfectant réputé par excellence, dont je démontrerai plus loin l'inefficacité en exposant les expériences que M. Renault a faites sur les virus.

Parmi les procédés de désinfection auxquels on a eu le plus souvent recours depuis un siècle, je mentionnerai les suivants : 1° Le renouvellement de l'air ou l'aération; 2° le sérénage ou l'exposition à l'air et à la rosée; 3° les feux allumés dans l'intérieur ou le voisinage des habitations; 4° les fumigations aromatiques, telles que résines, gommes-résines, les huiles essentielles, le camphre, les bois de genièvre; 5° la détonation de la poudre à canon; 6° les fumigations acides; 7° les lessives alcalines; 9° le chlore et les chlorures.

1° *Air*. L'air est un excellent moyen de désinfection, mais il a l'inconvénient de n'agir que lentement et de ne produire le résultat qu'on en attend qu'au bout d'un temps beaucoup trop long. Aussi n'est-il employé que dans quelques cas exceptionnels que j'indiquerai ailleurs, et encore comme adjuvant d'autres procédés désinfectants.

On admet généralement que l'air agit en dissolvant et en divisant à l'infini les matières imprégnées de virus; mais je suis porté à croire que l'action destructive qu'exerce l'atmosphère se

rattache à la dessiccation; car les substances même les plus virulentes sont inactives quand elles ont été desséchées au contact de l'air; c'est du moins ce qui résulte des nombreuses expériences faites par M. Renault.

Quoi qu'il en soit du mode d'agir de l'air sur les virus, voici comment on procède à l'aération :

1° Pour assainir un local infecté, il faut ouvrir toutes les portes et fenêtres, de manière à donner un libre accès à l'air du dehors; on doit surtout s'attacher à établir un courant continu de manière à déplacer et à renouveler plus facilement le fluide confiné dans l'intérieur; on atteint plus sûrement ce résultat en enlevant des écuries ou des étables, les stalles, les coffres, les litières, les fumiers, les fourrages, etc., en un mot, tous les corps étrangers de nature par leur situation à empêcher la circulation de l'air.

2° *Feu.* Dans le but d'agir plus promptement, d'agiter plus facilement la colonne d'air et de disperser plus vite les émanations chargées de particules virulentes, il était anciennement dans l'usage d'allumer des feux dans l'intérieur et dans le voisinage des habitations. Ce procédé de désinfection est complétement inefficace, l'intensité de la chaleur qui rayonne des feux allumés n'étant jamais portée à un degré suffisant pour exercer une action quelconque sur l'atmosphère; il a en outre l'inconvénient d'exposer les habitations à être incendiées; aussi est-il aujourd'hui abandonné.

3° *Détonation de la poudre à canon.* La combustion de la poudre à canon ou du salpêtre, les décharges des armes à feu ébranlent l'air, le déplacent et contribuent à le renouveler en partie en facilitant l'introduction de celui du dehors; mais ce procédé paraît peu efficace pour détruire les virus répandus dans l'atmosphère. Admettrait-on même que les produits qui se forment pendant la combustion de la poudre ou du salpêtre possèdent cette propriété, leur action sera toujours trop faible et trop limitée pour qu'ils puissent décomposer chimiquement les virus répandus dans l'atmosphère.

Les feux allumés, la combustion de la poudre à canon, employés seuls ou comme moyen adjuvant de l'aération, sont tout à fait insuffisants pour décomposer les principes contagieux qui imprègnent l'air confiné des habitations. Ils sont aujourd'hui généralement abandonnés.

4° *Sérénage ou exposition à l'air et à la rosée.* Tout le monde connaît l'effet que le serein et la rosée exercent sur les toiles de lin, de chanvre, sur la cire, etc. Sous leur influence, ces subs-

tances blanchissent comme si elles avaient été exposées à l'action du chlore. Cette propriété a été employée depuis longtemps dans le but de détruire les matières virulentes.

L'histoire des maladies contagieuses de l'homme renferme de nombreux exemples tendant à démontrer que les habitants des pays pestiférés ont pu communiquer entre eux impunément la nuit, lorsque l'atmosphère était chargée des vapeurs de la rosée, et se servir sans inconvénient des vêtements contaminés, après les avoir exposés à l'humidité du soir et du matin. Je ne pourrais pas garantir la puissance désinfectante du *sérénage*, bien qu'elle soit admise par des auteurs recommandables ; ce procédé aurait besoin d'être soumis au contrôle de l'expérimentation. Cependant il est possible, dans l'état actuel de la science, de citer en sa faveur ce fait d'observation pratique, à savoir : que la rosée décompose le virus claveleux à ce point, qu'un troupeau sain peut séjourner sans danger, après la rosée du matin, sur des pâturages infectés. (*Voy.* CLAVELÉE.)

Le *sérénage*, employé avec circonspection, constitue donc un moyen de désinfection qu'on trouvera à mettre en pratique dans quelques cas exceptionnels, par exemple lorsque les objets infectés ne sont pas susceptibles d'être traités ni par des lavages ni par des composés chimiques; les fourrages, les pailles, les grains, pourront être soumis avec avantage à cette action de l'air et de la rosée.

5° *Fumigations aromatiques.* Les fumigations aromatiques ont été considérées pendant longtemps comme un moyen de désinfection très-efficace. On a eu successivement recours aux plantes aromatiques, aux bois odorants et résineux, aux résines, aux gommes-résines, aux huiles essentielles, au camphre, aux empyreumatiques, aux baies de genièvre, etc. On pratique ces fumigations en brûlant ces diverses substances dans les lieux infectés préalablement fermés. Tout le monde aujourd'hui reconnaît leur inefficacité; elles sont sans action sur les matières virulentes; elles masquent les mauvaises odeurs, trompent l'odorat et sont souvent plus susceptibles d'altérer l'air que de le purifier.

6° *Fumigations acides.* Aux fumigations aromatiques ou résineuses ont succédé les fumigations acides et alcalines. Certains auteurs, entre autres Mitchil, partant de cette idée que les miasmes sont de nature acide, ont employé les alcalis; d'autres (Boissieu et Smith), adoptant une opinion opposée, ont eu recours aux acides pour neutraliser les propriétés alcalines qu'ils reconnaissaient aux virus.

Parmi les désinfectants acides, je citerai le vinaigre et l'acide nitrique.

A. Le vinaigre ordinaire et même le vinaigre radical, soit à l'état liquide, soit à l'état de vapeurs obtenues en le projetant sur des charbons ardents ou sur des plaques de fer rougies au feu, ont été pendant longtemps en faveur. La pratique et l'expérimentation n'en ont pas justifié l'usage. En effet, les vapeurs de cet acide ne sont pas assez expansibles; elles ne se répandent que lentement et difficilement, même dans un espace limité; enfin, elles sont sans action sur les particules virulentes. Le vinaigre pur ou l'acide acétique à l'état liquide n'est pas plus efficace; aussi, après avoir longtemps servi à désinfecter les objets susceptibles d'y être trempés, est-il tout à fait abandonné.

B. L'acide nitrique, employé en vapeurs ou sous la forme liquide, a eu et a encore, en Angleterre et aux États-Unis, une très-grande vogue. Bien que cet agent désinfectant ait été employé en France pour la première fois en 1767, par Boissieu (Dezeimeris, *Histoire de la médecine*), on en attribue généralement l'invention à Smith, sous le nom duquel on le connaît.

Pour dégager les vapeurs d'acide nitrique, on met dans un vase en terre vernissée 100 grammes d'azotate (nitrate) de potasse; on le place sur un réchaud allumé et on y verse 90 à 100 grammes d'acide sulfurique.

On dispose cet appareil à fumigation au milieu du local infecté, hermétiquement clos.

Presque aussitôt il se dégage des vapeurs blanches, expansibles, qui envahissent en peu de temps toute l'écurie ou l'étable.

La proportion de nitre et d'acide sulfurique indiquée plus haut est suffisante pour opérer la désinfection d'une écurie de 15 à 20 mètres cubes. Lorsque la capacité est plus grande, on fait dégager les vapeurs par plusieurs appareils qu'on disperse dans l'intérieur du local.

On entretient le dégagement de ces vapeurs pendant huit à dix heures; la durée de cette opération, qu'on peut renouveler plusieurs fois, est du reste subordonnée à l'activité du principe virulent et à l'intensité de l'infection. Quand la désinfection est jugée suffisante, on ouvre les portes et les fenêtres, on établit des courants d'air de manière à chasser l'atmosphère encore chargée de vapeurs nitreuses.

On a employé dans le même but l'acide hydrochlorique, dont les vapeurs plus expansibles se répandent plus rapidement dans l'air confiné des étables. Cependant on préfère à cet acide l'acide

nitrique, qui paraît détruire plus radicalement les substances animales imprégnées de virus. Du reste, l'un et l'autre agissent en neutralisant les matières animalisées ammoniacales et même en les modifiant chimiquement.

Les fumigations d'acide nitrique étaient tombées en défaveur, en France, après avoir joui, comme en Angleterre et aux États-Unis, d'une grande réputation; on accordait la préférence aux vapeurs de chlore dont l'efficacité a été longtemps admise par tout le monde. Mais depuis que la défaveur les a atteintes à leur tour, on est revenu aux fumigations nitreuses; on leur donne même aujourd'hui la préférence; et cependant je ne sache pas qu'elle se trouve justifiée par la pratique ou par l'expérimentation. Aussi serait-il à désirer qu'on fît subir à ce moyen de désinfection les épreuves auxquelles le chlore a été soumis.

Les acides sulfurique et sulfureux ont été également employés comme désinfectants. Le premier a une action moins énergique sur les matières animales que l'acide nitrique; il agit particulièrement en enlevant à ces substances les éléments constitutifs de l'eau; mais, le poids spécifique des vapeurs sulfuriques empêche qu'elles ne se répandent avec rapidité dans toutes les parties du local où on les dégage.

L'acide sulfureux est plus expansible; on l'obtient en projetant, sur des charbons ardents ou sur une plaque de fer rougie au feu, de la fleur de soufre; il décompose les matières animales en les désoxygénant; son action est bien moins énergique que celle des acides nitrique et sulfurique; aussi préfère-t-on généralement faire usage de ces derniers.

7° *Lessives alcalines.* L'eau froide ou bouillante tenant en solution des carbonates de soude ou de potasse, constitue un puissant agent désinfectant qui décompose les substances animales en s'emparant des acides. Il n'est pas bien établi, il est vrai, que des alcalis agissent sur les virus, mais comme les matières qui leur servent de véhicule sont en partie dissoutes par l'eau et en partie détruites par ces sels, les lessives auxquelles ils servent de base ont, en définitive, pour résultat de décomposer les corps infectés et contaminés avec lesquels elles se trouvent en contact.

Les lessives alcalines ne sont pas d'un emploi général; elles sont réservées pour des cas particuliers.

Ainsi, l'eau saturée de carbonate de soude ou de potasse sert à laver les mangeoires, les auges, les râteliers, les murs et le pavé des écuries préalablement nettoyés et grattés. On l'emploie

aussi pour laver les harnais, les couvertures et les divers instruments de pansage.

La chaux délayée dans l'eau (lait de chaux) est plus particulièrement utilisée pour blanchir les murailles, les planchers et le sol des écuries; par son affinité pour l'eau et pour les acides, elle est un bon complément des lessives alcalines.

Cette opinion n'est pas cependant partagée par tous les auteurs; il y en a plusieurs qui contestent les propriétés désinfectantes de ces diverses substances, comme on le verra dans le paragraphe suivant.

8° *Deutochlorure de mercure, pernitrate de mercure et acide nitrique.* Un chimiste de Barcelone, Bancells, après avoir constaté l'insuffisance de l'eau de chaux, des lessives alcalines et des fumigations acides, a conseillé l'usage combiné ou isolé du deutochlorure de mercure, de deutonitrate de mercure et de l'acide nitrique.

Étant connues « la promptitude avec laquelle le premier précipite l'albumine, la rapidité avec laquelle le deuxième l'oxyde et « la *déazotise,* la saveur insupportable du troisième et la facilité « avec laquelle il tue les êtres animés, » Bancells eut l'idée d'appliquer la puissance décomposante de ces corps à la destruction des matières virulentes. Ce procédé de désinfection est réservé pour les corps qu'on peut mouiller sans les détériorer, comme les murs, les plafonds, le sol, les harnais, les couvertures. Il se compose d'une solution de deutonitrate de mercure affaiblie par trente ou soixante fois son poids d'eau; on lave et on frotte tous les objets infectés; ensuite on les fait sécher; puis on les expose aux fumigations d'acide hydrochlorique. « Au moyen de ces deux « opérations successives, ajoute Bancells, on applique trois agents « de désinfection, car le gaz hydrochlorique décomposant une « partie du deutonitrate de mercure, il se forme de l'acide ni- « trique et du deutochlorure de mercure.... » On peut, suivant Bancells, employer successivement ces trois désinfectants; mais il accorde la préférence au premier moyen qui, « outre l'écono- « mie du temps et des frais, permet d'employer les matières « destinées à la désinfection, de telle sorte que le résidu ou le « surplus de l'une concourt à la formation des deux autres; d'où « il résulte que l'hydrochlorate de mercure et l'acide nitrique « venant à se former sur les meubles, le linge et autres objets « soumis à la purification, en vertu de la décomposition du corps « dont ils sont déjà imprégnés, l'action en devient plus in- « tense. » (*Dict. de méd. en 30 vol.*)

Je ne sais si ce procédé mérite toute la confiance que lui accorde Bancells; mais en admettant que l'expérimentation, au contrôle de laquelle on devrait le soumettre, en démontrât l'efficacité, il présenterait toujours l'inconvénient d'être coûteux, d'une exécution longue, compliquée et difficile; car pour préparer 250 litres de ce liquide, quantité nécessaire pour désinfecter une écurie de 18 à 20 mètres cubes, il ne faudrait pas moins de 250 grammes de deutonitrate acide de même base et de 1 litre d'acide nitrique. Mais ce n'est pas tout; le procédé de Bancells ne s'applique qu'aux objets solides; il reste à purifier l'air atmosphérique. Il faut encore une opération qui n'est ni moins longue ni moins coûteuse que la première. A cet effet, Bancells conseille « de faire détoner dans le local une quantité déter- « minée de cinabre et d'oxyde d'arsenic, mêlés avec de la pou- « dre à canon ou tout autre mélange fulminant.... » Ces deux corps pénètrent partout, « le premier, partie à l'état de sulfure « de mercure et partie à l'état de mercure coulant; le second, « partie à l'état d'oxyde et partie à celui de sulfure d'arse- « nic. »

Le procédé de désinfection de Bancells, considéré sous le rapport des réactions chimiques, est sans doute exact; mais je ferai cependant remarquer que les vapeurs de sulfure d'arsenic et de mercure se condensent aussitôt après leur formation avec une très-grande facilité; il pourrait donc se faire qu'elles fussent bien moins expansibles que ne le pense Bancells; j'ajouterai enfin que, sous le point de vue de la pratique, l'efficacité de ce moyen de désinfection n'est pas bien prouvée; car aucune expérience n'a été faite pour démontrer qu'il détruit réellement les virus avec les matières animales qui leur servent de véhicule.

9° *Fumigations de chlore.* Les fumigations de chlore ou de Guyton de Morveau, du nom du chimiste qui le premier les a préconisées ou tout au moins qui a le plus contribué par ses écrits à les faire connaître, ont été pendant longtemps et sont encore considérées, par le plus grand nombre, comme étant, de tous les moyens désinfectants connus, le plus actif et le plus puissant.

Le chlore et les hypochlorites alcalins décomposent les matières organiques en s'emparant de leur oxygène.

Le chlore gazeux s'obtient très-facilement, suivant trois procédés principaux.

Dans le premier, on fait agir l'acide sulfurique sur le chlorure de sodium (sel marin), mélangé au peroxyde de manganèse.

A cet effet, on prend :

Sel marin.	750	grammes.
Peroxyde de manganèse.	250	—
Eau.	500	—
Acide sulfurique.	500	—

On met les trois premières substances dans un plat en terre vernissée; on le place sur un réchaud allumé; puis on y verse graduellement la proportion d'acide sulfurique.

Dans le deuxième procédé, on traite directement l'hypochlorite de chaux (chlorure de chaux) par l'acide sulfurique dans les proportions suivantes :

Chlorure de chaux.	500	grammes.
Acide sulfurique.	500	—

On dispose le chlorure de chaux dans une terrine vernissée et on y mélange rapidement l'acide sulfurique.

Dans le troisième procédé, on agit en traitant à une douce chaleur le peroxyde de manganèse par l'acide hydrochlorique dans la proportion de dix parties sur deux.

Ces trois procédés peuvent être préconisés au même titre; l'un ou l'autre produit une quantité suffisante de chlore pour opérer la désinfection; mais on préfère dans la pratique les deux premiers, qui laissent dégager la totalité du chlore.

La proportion des substances indiquées plus haut suffit pour désinfecter un local de 20 à 25 mètres cubes.

Avant de dégager les vapeurs de chlore, il faut pratiquer l'aération, racler, nettoyer toutes les parties solides; on place ensuite, au centre de l'écurie, l'appareil fumigatoire; puis on ferme toutes les ouvertures; au bout de deux à trois heures, on pourrait arrêter les fumigations, mais il est toujours plus avantageux de n'ouvrir les portes et les fenêtres que lorsque les vapeurs se sont entièrement dissipées d'elles-mêmes, par exemple après un laps de temps de vingt-quatre heures.

9° *Chlorure de chaux et chlorure de soude.* Ces chlorures agissent à la manière du chlore sur les matières animales; ils ont l'avantage d'en contenir, sous un volume donné, une proportion plus considérable que la solution aqueuse conseillée par Thénard comme moyen désinfectant.

Dans la pratique, on préfère le chlorure de chaux; à l'avantage d'être plus économique il joint celui de laisser dégager à l'état sec une partie du chlore combiné à la chaux.

Ces deux chlorures, surtout le dernier, sont particulièrement employés pour désinfecter les murailles, les plafonds, le sol, les mangeoires, les râteliers, les stalles, les harnois, les couvertures, les instruments de pansage, et, en un mot, tous les objets susceptibles d'être mouillés et lessivés. Assez ordinairement on en fait usage concurremment avec les vapeurs de chlore.

Un litre de chlorure de soude concentré et préparé suivant le procédé de Labarraque, mélangé à dix ou douze fois son poids d'eau, est indiqué comme suffisant pour désinfecter une écurie de trois à quatre chevaux; le chlorure de chaux sec s'emploie dans la proportion de 1 à 2 kilogrammes pour un local de 15 à 16 mètres de longueur sur 2 à 3 de hauteur.

VALEUR PRATIQUE DU CHLORE ET DES CHLORURES COMME DÉSINFECTANTS.

Des considérations dans lesquelles je viens d'entrer, il résulte que le chlore à l'état gazeux, dissous dans l'eau ou combiné à la soude et à la chaux, est le meilleur et le plus sûr de tous les désinfectants. Aussi toutes les fois qu'il s'agira de détruire des matières animales putréfiées, toutes les fois qu'il y aura manifestation de miasmes, de gaz méphitiques, toutes les fois enfin qu'il y aura infection et que les produits morbides décomposés qui l'engendrent seront accessibles aux forces chimiques, la puissance désinfectante du chlore et des chlorures ne saurait être niée. Mais admettre avec Guyton de Morveau, Labarraque, d'Arboval, etc., etc., que les maladies contagieuses doivent céder à l'action du chlore et des chlorures; mais prétendre qu'ils ont la propriété de détruire les virus, ces principes inconnus et inaccessibles, causes premières de toutes les contagions, c'est tomber dans l'exagération, c'est méconnaître les enseignements de la pratique et de l'expérience.

En effet, si on consulte les auteurs qui ont traité des maladies contagieuses, on trouve des faits nombreux qui appuient cette conclusion.

D'abord c'est Nysten qui, en 1804, démontre, par une série d'observations, que les fumigations de chlore ont été complétement inutiles dans le cours des épidémies qui ont régné à Malaga, à Carthagène. (*Dict. en* 30 *vol.*)

Des faits semblables ont été recueillis dans la Péninsule en 1813, 1814 et 1821, et en France, dans l'Yonne et dans la Côte-d'Or, pendant le typhus d'hôpital qui ravagea en 1812 ces deux départements (*id.*). Enfin, les expériences nombreuses tentées par la plupart des auteurs et par des commissions spéciales chargées

d'étudier les épidémies en France et à l'étranger, ont prouvé l'inutilité du chlore et des chlorures pour empêcher les contagions. (*Diction. en* 30 *vol.*, *Chlore*, *Peste*, *Typhus*; *Diction.* de Mérat et Delens.)

Le chlore et les chlorures sont aussi inefficaces contre les épizooties contagieuses que contre les épidémies de même nature.

Vicq-d'Azyr, en 1774 et 1775, pendant le typhus contagieux qui, à cette époque, ravageait le midi de la France, avait laissé pressentir l'insuffisance des vapeurs guytonniennes pour arrêter ou borner la contagion, en considérant ce *moyen comme très-accessoire* et en insistant sur l'emploi *des autres procédés*, notamment les *lavages à l'eau bouillante.* (*Avis aux habitants des campagnes,* août 1775.)

Pour démontrer la ténacité des virus et la résistance qu'ils opposent à l'action des agents chimiques qui agissent le mieux sur les matières animales, Vicq-d'Azyr trempa des tissus imprégnés de virus dans les huiles *grasses, aromatiques,* et l'*alcali volatil;* il les exposa aux vapeurs d'*acide sulfureux* et aux vapeurs d'ACIDE MURIATIQUE OXYGÉNÉ dégagé du sel de cuisine par l'acide sulfurique. L'inoculation de la matière virulente donna naissance au typhus contagieux aussi facilement que si elle n'avait pas été soumise à l'action de ces divers agents chimiques. (*Exposé des moyens préservatifs et curatifs*, etc., 1775.)

En 1816, Grognier, professeur à l'École de Lyon, fut un des plus ardents adversaires des propriétés antivirulentes du chlore. Convaincu par de nombreuses observations de son inefficacité, il conseilla, comme Vicq-d'Azyr, de recourir de préférence à l'*eau bouillante et au feu* pour les objets sans valeur ou inaltérables par le calorique. (*Ann. de l'agric. française,* 1816.)

Au rapport de M. Verheyen, Jessen n'a pu parvenir, avec les fumigations de chlore, à préserver les étables dans l'épizootie de typhus qui, en 1826, ravagea les colonies militaires du gouvernement de Nowogorod. M. Verheyen assure également que le chlore a échoué contre le virus de la péripneumonie (*Comm. inéd.*). J'ai moi-même constaté plusieurs fois l'inefficacité des fumigations de chlore dans la maladie de poitrine du gros bétail.

Enfin, M. Triollet dans ses *Recherches sur la rage*, M. Stanislas Galibert (*Dict. en* 30 *vol.*), avaient démontré, contrairement à l'opinion de plusieurs médecins allemands, italiens et français (*Dict.* de Mérat et Delens), que le chlore n'altérait en rien le virus de la rage.

S'il était possible de conserver encore quelques doutes sur les propriétés antivirulentes du chlore et des chlorures alcalins, ils auraient dû être dissipés par les expériences de M. Bousquet, dans lesquelles il a pu mêler impunément au virus vaccinal partie égale de chlorure de soude dissous dans l'eau. M. Bousquet a répété quinze fois ces expériences, agissant tour à tour avec des chlorures fournis par Labarraque et M. Boullay, et augmentant graduellement la dose du chlorure de manière à ce qu'elle finisse par être égale à celle du vaccin. (*Archives générales de médecine*, 1830.)

Mais telle était la confiance générale dans l'efficacité du chlore et des chlorures, qu'on a continué, comme par le passé, à les employer à titre de préservatif des maladies contagieuses et à les considérer comme ayant la propriété de détruire les principes virulents.

La question en était à ce point lorsque M. Renault entreprit ses études sur les virus.

Dans le cours de ses expériences, M. Renault a fait agir, sur des matières virulentes solides et liquides, du chlore gazeux sec et humide et des chlorures alcalins; l'action s'est prolongée depuis cinq minutes jusqu'à seize heures; ces matières ont été ensuite inoculées à des animaux sains, et elles ont agi comme si elles n'eussent pas été traitées par le chlore.

M. Renault a répété un grand nombre de fois ces expériences, desquelles il résulte :

1° Que des chevaux inoculés avec le virus de la morve aiguë altéré par le chlore, ont contracté la morve;

2° Que des moutons inoculés avec du sang provenant d'animaux morts du *charbon* et altéré par le chlore et les chlorures, ont succombé au sang de rate;

3° Que des moutons inoculés avec du virus claveleux, à parties égales de liqueur de Labarraque marquant 2 degrés 1/2 au chloromètre, ont contracté la clavelée;

4° Que, dans l'épizootie éminemment contagieuse des gallinacées, le chlore à l'état de gaz sec, de gaz humide et de chlorure n'a pas détruit l'élément virulent. (*Voy.* CHOLÉRA DES POULES.)

Les faits que j'ai cités, les expériences que j'ai rapportées, établissent de la manière la plus évidente que le chlore et les chlorures alcalins ne possèdent pas la propriété de détruire le virus; leur action se borne à décomposer les matières animales et à éteindre les sources de l'infection.

Après avoir déterminé le rôle qui est réservé au chlore et aux

chlorures comme agents désinfectants, il me reste à rechercher s'il n'y a pas un moyen énergique et sûr d'atteindre les virus, de les détruire ou tout au moins de les décomposer.

Si on consulte les nombreux auteurs qui ont traité de la *désinfection*, tous, même ceux qui ajoutent le plus de confiance à l'efficacité du chlore, sont d'accord sur ce point, à savoir : que l'eau bouillante est l'agent désorganisateur le plus certain des virus. Tous la conseillent, tous la recommandent, tous la mettent en usage, seule ou concentrée, avec les autres désinfectants le plus en vogue.

Malgré la confiance qu'on doive avoir dans un moyen de désinfection qui réunit en sa faveur l'unanimité des suffrages et une pratique de plus d'un siècle, pour admettre les propriétés antivirulentes de l'eau bouillante et pour lui accorder la préférence il était nécessaire de la soumettre aux épreuves auxquelles M. Renault a soumis le chlore. C'est ce qui a été fait et répété un grand nombre de fois par cet habile expérimentateur. Les matières virulentes traitées par l'eau bouillante et inoculées ensuite sont toujours restées sans effets.

L'observation et l'expérience sont donc ici d'accord pour établir ce point capital, que l'eau bouillante détruit l'activité des virus. (M. Renault, *Comm. inéd.*)

Dans le cours de ses expériences, M. Renault a mis en évidence un autre fait bien important : c'est que les matières virulentes desséchées perdent leurs propriétés virulentes ; il a pu les inoculer impunément un grand nombre de fois après avoir été soumises pendant un temps variable à l'action dessiccative de l'air et de la chaleur.

En résumé, il ressort des expériences de M. Renault, que l'*eau bouillante* et la *dessiccation* annihilent l'action des virus.

L'importance pratique de ce fait expérimental est considérable ; c'est lui en grande partie qui sert de base aux moyens à employer désormais pour opérer la désinfection.

D'après les principes que je viens d'exposer, il est facile de comprendre que le procédé de désinfection le meilleur sera celui qui désinfectera les matières animales et celui qui détruira les virus dont elles sont le plus ordinairement imprégnées. Or, ce double résultat se trouve atteint par l'action combinée du chlore, des chlorures, de l'eau bouillante et de la dessiccation.

Pour désinfecter convenablement, suivant ces données, un local infecté, il faut au préalable déplacer les animaux, enlever les fumiers, les litières et les débris de fourrages.

Quelques auteurs conseillent de les brûler; mais à moins que ces matières diverses n'aient été en rapport direct avec des animaux atteints d'une maladie très-contagieuse, comme le typhus contagieux par exemple, il est préférable de les enfouir et d'attendre qu'elles soient transformées en fumier.

On doit ensuite s'occuper de réunir 1° les ustensiles d'écuries, les pelles, les fourches, les balais, les brouettes, etc.; 2° les instruments de pansage, les étrilles, les brosses, les éponges, les couvertures, les licols, les longes, etc., tous les objets enfin qui ont servi à l'usage des animaux; 3° enfin les harnais.

On choisira parmi ces divers objets ceux qui, en raison de leur faible valeur ou de leur état de vétusté, peuvent être ou brûlés ou enfouis avec le fumier; les autres seront conservés et désinfectés.

Ces observations préliminaires terminées, le vétérinaire portera toute son attention sur le local à désinfecter.

Il devra au préalable ouvrir les portes, les fenêtres, faciliter l'aération et le renouvellement de l'air; il fera balayer avec un soin minutieux tous les coins de l'écurie, de l'étable ou de la bergerie, enlever la poussière et les toiles d'araignée; gratter les pavés; frotter et laver, avec de l'eau bouillante et des chlorures alcalins, les murs, les auges, les râteliers, les étables; si le sol de l'écurie est en terre, on devra l'excaver à une profondeur de 10 à 15 mètres, le renouveler et le rebattre.

Cette première opération achevée, il pourra encore être utile de répandre à grands flots de l'eau bouillante dans toutes les cours du local, principalement à la place qu'ont occupée les animaux malades. On aidera puissamment à la désinfection en balayant et en frottant vivement, avec des balais et des brosses rudes, les murailles, le sol, les mangeoires, etc., inondées par l'eau bouillante. Cela fait, on laissera les portes et les fenêtres ouvertes; l'air, en se renouvelant favorisera la dessiccation qui est, comme on sait, un moyen énergique de désinfection. Aussi pour en rendre l'effet plus certain, on pourrait utilement abandonner le local désinfecté pendant trois semaines ou un mois.

On traitera de la même manière les instruments de pansage, les ustensiles d'écurie, les harnais, etc. Il faudra lessiver ceux qui, par leur nature, peuvent résister à l'action de l'eau bouillante.

En ce qui concerne les objets de harnachement, on se bornera à les tremper dans ce liquide chaud additionné de chlorure de soude ou de chaux dans les proportions de 1 litre sur 10 litres

d'eau. Comme le cuir devient cassant à la suite de ce lavage, il faudra, avant même qu'il ne soit complétement sec, l'imprégner d'un liquide conservateur, d'huile de pied de bœuf ou de tout autre corps gras.

Lorsque les lavages des écuries et des divers objets seront terminés, on pourra, comme surcroît de précaution, faire des fumigations de chlore ou des arrosages d'eau chlorurée, et blanchir à la chaux les murs, les râteliers.

Les produits des animaux, tels que les peaux, les cuirs, la laine, etc., seront soumis à l'action de la rosée ou du grand air. Ces deux moyens isolés ou réunis ont pour résultat, en les desséchant, de détruire les principes virulents.

A défaut de chlorures alcalins, l'eau bouillante seule suffit pour opérer la désinfection. Leur addition n'est en réalité utile que lorsque les objets à désinfecter sont imprégnés de matières putrides qui dégagent une mauvaise odeur.

Dans un autre article (TYPHUS CONTAGIEUX) il sera traité d'une manière spéciale de la désinfection et de la conservation des cuirs. REYNAL.

DESSOLURE. *Voir* PIED (*Opération de*).

DIABÈTES. *Voir* POLYURIE.

DIAGNOSTIC ou *diagnose* (διάγνωσις de διαγιγνώσκειν, discerner). Partie de la médecine clinique qui a pour objet de déterminer le siége et la nature d'une maladie et de lui assigner les caractères propres à la différencier d'autres maladies avec lesquelles des traits de ressemblance pourraient la faire confondre. Le diagnostic résume toute la pratique, car il renferme le pronostic qui n'est que la diagnose de l'avenir et la thérapeutique qui doit régulariser les actes organiques troublés. Il est donc de la plus haute importance de s'appliquer à préciser, autant que possible, la lésion anatomique d'où dérivent les perturbations fonctionnelles, de suivre leur succession et leur enchaînement; labeur rude, hérissé de difficultés, qui réclame toutes les facultés de l'homme et le rend digne du titre de praticien, lorsqu'il les a vaincues.

Le diagnostic puise ses moyens d'action dans l'observation et l'évaluation de tous les phénomènes, de toutes les circonstances qui ont précédé et qui accompagnent la maladie. Les animaux ne pouvant rendre compte des antécédents capables de faire ap-

préciser leur état antérieur, muets sur les conditions dans lesquelles l'affection s'est développée et sur leurs sensations subjectives, le praticien se trouve réduit à chercher les éléments de la diagnose dans l'interrogation des personnes qui ont intérêt à la conservation du malade et dans l'étude des phénomènes qui tombent sous les sens. Ce procédé double se compose de l'*anamnèse* et de l'*examen objectif du malade*. Vient ensuite une troisième opération qui est mentale; elle sert à combiner les renseignements utiles que l'on a recueillis; par induction, on en tire les signes qui conduisent à la connaissance du siége et de la nature de la lésion matérielle, et qui la différencient de tout autre ayant avec elle de l'analogie dans l'expression symptomatique.

Anamnèse (ἀνάμνησις de ἀναμιμνήσκεσθαι, se souvenir). Signes anamnestiques ou commémoratifs. Le passé du malade, ou son histoire antérieure à la maladie, précède ordinairement l'examen objectif. Cette règle n'est cependant pas si absolue que l'ordre ne puisse être interverti, qu'il ne faille même l'intervertir, lorsque le malade exige des secours immédiats. Dans les affections aiguës, l'examen peut encore précéder les renseignements, mais en présence d'une maladie chronique, il est indispensable de se faire donner, avant tout, une histoire exacte du malade et de son affection.

On a avancé que les animaux ne s'abandonnaient pas à leur imagination, n'induisaient point le praticien en erreur. Malgré l'incontestable réalité de ce fait, il est loin d'offrir à la diagnose les avantages qu'il semble promettre, principalement sous le rapport de l'anamnèse. Les personnes qui entourent le malade, le soignent, l'utilisent, répondent aux questions posées : souvent elles n'ont rien vu, rien observé; souvent encore, leur responsabilité n'est point parfaitement à couvert, sous le rapport de l'origine, de la source de la maladie; elles ont intérêt à déguiser la vérité, à faire prendre le change au praticien. Entre le médecin qui interroge un individu dont l'esprit est malade et le vétérinaire qui pose des questions à un homme sain d'intelligence, mais capable de combiner et d'affirmer des contre-vérités, dont le contrôle échappe, tout l'avantage nous paraît être du côté du premier. Il faut donc qu'un interrogatoire soit conduit avec adresse et circonspection, que l'on cherche à démêler la vérité de la fable, des préjugés, et surtout qu'on ne se laisse pas imposer par les affirmations absolues des prétendus connaisseurs se targuant, sans cesse, d'une expérience qu'ils ne possèdent pas, et qu'ils placent

bien au-dessus des connaissances du modeste praticien qui consacre sa vie entière à l'étude de l'objet.

D'abord on écoute le récit, puis on supplée à son insuffisance par des questions formulées en termes clairs, compréhensibles, à la portée de l'intelligence et de l'éducation des individus que l'on interroge : à chaque réponse équivoque, on renouvelle la question, en se servant d'expressions plus intelligibles, plus vulgaires que celles précédemment employées. L'ordre, la succession régulière et méthodique dans la position des questions, ne sont pas moins essentiels : les premières concernent l'évolution de l'acte morbide actuel; on le suit pas à pas, pour s'arrêter à la phase dans laquelle se trouve le malade, au moment de la visite. Dans l'intérêt des déductions, il faut que toute confusion soit évitée; afin de n'omettre aucun point sur lequel on désire être renseigné, et pour ne pas revenir à chaque instant sur ses pas, on trouve une marche toute tracée, en adoptant l'ordre physiologique des fonctions. Il n'est pas fort commun d'être en présence de cas tellement obscurs, tellement équivoques, que l'on soit obligé de passer toutes les fonctions en revue; le praticien ayant acquis le coup d'œil et le tact, s'aperçoit ordinairement, à l'habitude extérieure du malade, des points sur lesquels il lui importe d'être renseigné. Il se réserve aussi de compléter cette partie de l'histoire de la maladie par de nouvelles questions qu'il pose durant l'examen. Les antécédents relatifs à la maladie elle-même doivent être complets; on comprend le jour que peuvent répandre, sur les indications curatives, le traitement employé avant la première visite, les résultats obtenus, ainsi que l'influence qu'exerce, sur le pronostic des affections aiguës, le temps qui s'est écoulé entre le début et l'administration des premiers secours.

Dans l'histoire de la maladie, celle de la santé, de la vie individuelle, remplit un rôle majeur. Les maladies antérieures peuvent n'avoir été que passagères; il est encore possible qu'elles aient récidivé, ou laissé dans l'organisme des traces, une prédisposition permanente, source de l'affection actuelle, et qui éclaire sur sa nature, son siége et sa gravité. L'hérédité prend dans le diagnostic une portée immense qui n'est pas moindre dans le pronostic et le traitement; en effet, le cas existant, il ne reste plus qu'à conseiller le renouvellement des souches ou à tenter l'influence de l'émigration.

Les questions qui ont trait à l'étiologie sont celles sur lesquelles on reçoit habituellement des réponses positives, car tout événe-

ment saillant, au moment de l'invasion, se transforme en corps de délit. Au lieu de provoquer la déclaration d'une cause spéciale, il est préférable de faire énumérer les conditions hygiéniques dans lesquelles le malade a vécu, de les apprécier, après les avoir vérifiées autant que possible, afin de ne pas s'exposer à établir prématurément une corrélation entre l'effet et une cause supposée. On ne doit pas perdre de vue que des maladies se développent lentement, insensiblement, au milieu d'un concours de causes multiples qui, toutes, peuvent avoir une part plus ou moins directe à leur genèse. Ainsi, l'évolution insensible, l'invasion brusque, instantanée, fournissent au diagnostic des éléments sur la nature de la cause, sur celle de la maladie et sur son danger.

La marche de la maladie dans un troupeau, une circonscription limitée donne d'utiles renseignements sur son caractère épizootique, enzootique ou sporadique; elle ne fournit pas des lumières moindres au diagnostic. Que des animaux périssent subitement dans un troupeau, on pourra croire à une apoplexie; mais que les bêtes les plus fortes, le mieux nourries tombent les premières, que la putréfaction s'empare, pour ainsi dire, instantanément des cadavres, et l'on est sur la trace d'une affection charbonneuse, que l'on met hors de doute, en combinant la marche avec les symptômes et l'autopsie. Le mode de propagation de la peste bovine fournit des renseignements qui ne sont pas moins précieux, et qui, en 1844, auraient évité de grandes pertes à la Bohême, si l'on y avait eu égard.

Pour que l'anamnèse soit complète et profite au diagnostic, il faut posséder l'histoire de la maladie et du malade jusqu'au moment de la première visite; interroger les circonstances au milieu desquelles l'affection a apparu et qui ont influé sur sa production.

Examen objectif. La vie étant inséparable de l'organisation, toute modification fonctionnelle traduit une altération de l'organe chargé de l'accomplir; un trouble organique s'annonçant par une anomalie fonctionnelle, celle-ci fait conclure à la lésion de l'organe. Les anomalies fonctionnelles constituent autant de symptômes; la science du diagnostic consiste à les saisir, à les interpréter, à les ramener à l'organe d'où ils émanent et à en déduire la nature de la lésion matérielle. Si l'on est parvenu dans quelques maladies à établir un diagnostic anatomique, cet idéal de la perfection est loin de se réaliser pour toutes; des obstacles insurmontables jusqu'ici s'y opposent; ils ne sont pas près d'être

levés, puisqu'ils se trouvent inhérents à la nature même du problème à déchiffrer.

Des maladies générales se localisent sans perdre leur caractère primitif; des affections locales, à leur tour, s'étendent, se propagent, entraînent dans l'acte morbide toute l'économie ou quelques-unes de ses parties. A mesure que la maladie se développe, progresse, les organes, les tissus, les éléments histologiques dont ils se composent, expriment leurs souffrances d'une manière qui leur est propre; il faut isoler, discerner le ton de toutes ces voix qui se mêlent, se heurtent ou s'entre-choquent. La confusion, l'obscurité symptomatiques se révèlent encore dans la série des maladies chroniques, dont le retentissement au dehors est souvent des plus faibles; on en compte aussi qui présentent des symptômes identiques traduisant des souffrances de natures différentes, d'autres qui, dans un appareil symptomatique dissemblable, possèdent une nature commune : il suffit de rappeler la famille du *charbon*.

L'homme, muni de sens et d'intelligence, n'hésite point à aborder ce dédale; ces instruments lui servent à explorer, analyser, évaluer.

Les sens sont la condition essentielle de l'examen objectif; ils mettent l'homme en rapport avec le monde extérieur et lui en font discerner les objets : tout ce qui tombe sous leur empire existe, tout ce qui est au delà de leur portée échappe. Les sens sont appliqués à l'exploration du malade, mais afin de faciliter la part du travail dévolu à l'intelligence, l'ordre anatomo-physiologique écartant la confusion est celui qui doit être suivi. La sphère de chaque sens étant limitée, les rapports avec le monde extérieur ne deviennent complets que pour les sens réunis : l'un constate ce que l'autre n'a pu découvrir, pourvu que les choses présentent un côté perceptible. Il faut donc les mettre tous en action dans l'examen objectif d'un malade : des lésions que la vue ne saurait saisir deviennent objectives au toucher; l'ouïe, l'odorat, à leur tour, décèlent des états sur lesquels les deux sens précédents ne donnent que des renseignements confus ou nuls; parfois la saveur peut contribuer à éclairer, mais pour des raisons que l'on comprend, l'on n'y a que peu ou point recours. Les sens renseignent sur l'altération de la forme et de la composition des organes; c'est par leur intermédiaire que l'on constate leur situation, leur couleur, leur odeur, leur température et leur résonnance, l'accélération, la dépression, la perversion, l'abolition des fonctions dont ils sont chargés, ainsi que les modifica-

tions survenues dans les sécrétions et les excrétions. L'homme, dans certaines circonstances, élargit sa sphère sensoriale, en s'armant d'instruments que la physique met à sa disposition.

Les diverses anomalies que nous venons d'énumérer se reconnaissent par les sens qui, régularisés dans leur application, fournissent les méthodes d'exploration. Ces méthodes sont : 1° l'*inspection*, qui ne s'étend pas au delà des organes de la superficie ou de ceux situés peu profondément; 2° le *toucher*, confirmant ou rectifiant l'inspection dans les altérations superficielles et dans celles qui ont leur siége à l'orifice des ouvertures naturelles. Le toucher faisant naître la fluctuation, décèle la présence de collections liquides; il devient *palpation*, si, au lieu du bout des doigts, on se sert de la main étendue; 3° l'*auscultation* s'appliquant aux organes dont le fonctionnement est accompagné d'un bruit qui se modifie ou disparaît dans l'état pathologique; 4° la *percussion*, également du domaine de l'ouïe, donne des renseignements sur la densité des organes; 5° l'*odorat*, enfin, peut indiquer l'altération d'un organe ou de son produit sécrété. Les réactifs chimiques et le microscope ont aussi été appelés au secours du diagnostic; ils ont rendu des services, mais leur usage n'est pas près de se vulgariser.

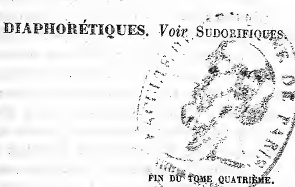
Toutes les règles que l'on pourrait tracer relativement à l'application des sens au diagnostic sont parfaitement superflues; la délicatesse qui permet de saisir des nuances échappant à des sens grossiers, ne se communique pas; elle s'acquiert par la culture qui développe considérablement leur justesse. L'exercice des sens fait le praticien; il ne saurait trop s'appliquer à cette gymnastique et surtout à saisir les différences entre les phénomènes de la santé et ceux de la maladie. L'étude pratique des phénomènes-types de la santé donne une base qui conduit à distinguer avec sûreté et précision les actes normaux des actes pathologiques. Il est donc indispensable de commencer l'étude de la clinique sur des animaux sains, de vérifier les fonctions à l'état physiologique et d'apprendre à connaître les oscillations qu'elles peuvent éprouver, les conditions dans lesquelles elles dévient du type, sans cesser d'être normales. Ainsi, la mobilité du pouls chez le chien et le bœuf, celle de la respiration chez le mouton, sont compatibles avec la santé. L'auscultation et la percussion ne sont utiles qu'à celui qui a appris à saisir les bruits normaux dans les conditions variées d'activité et de repos. Ces exemples démontrent que l'éducation des sens doit débuter par les fonctions physiologiques, par le diagnostic de la santé.

Les symptômes constatés, l'intelligence les analyse, les évalue, leur prête une signification; elle les convertit en signes et donne une interprétation au langage bien souvent obscur des maladies. Pour cette opération mentale, on poursuit l'enchaînement des actes morbides jusqu'à la modification organique dont ils émanent; puis on cherche à faire concorder l'état actuel avec les antécédents de l'animal qui découlent de l'anamnèse et avec les influences qui ont agi sur lui.

Tout comme l'exercice est nécessaire aux sens pour leur donner de la perfection, l'intelligence a aussi besoin de culture afin d'acquérir un haut degré de développement et de justesse. « L'intelligence, dit M. Fallot, n'est pas une faculté, mais une réunion de facultés jusqu'à un certain point indépendantes dans leur action. Celles qui me paraissent s'appliquer plus particulièrement au diagnostic, et dont la culture me semble constituer spécialement l'éducation clinique, sont l'attention, la mémoire, l'esprit d'analogie et d'induction. L'attention, pour ne laisser échapper aucune circonstance d'un cas à examiner; la mémoire, afin d'avoir présents à l'esprit le plus grand nombre possible de points de comparaison; l'analogie, pour rapprocher les cas douteux d'autres cas à formes semblables, de nature connue, à l'effet d'en saisir exactement les rapports de similitude et de dissemblance; l'induction, enfin, pour ne retirer des rapprochements opérés, des comparaisons établies, que des conclusions légitimes et logiques. »

S. VERHEYEN.

DIAPHORÉTIQUES. *Voir* SUDORIFIQUES.



FIN DU TOME QUATRIÈME.

LISTE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

DES AUTEURS QUI ONT COOPÉRÉ A CE VOLUME,

avec indication de leurs articles.

MM.

H. BOULEY. . . . . Clinique. — Clou de rue. — Couper (se). — Couronne. Crapaud. — Crapaudine. — Dents (maladies des).

CLÉMENT. . . . . . Collyres.

CRUZEL. . . . . . . Coryza.

FISCHER. . . . . . Coït (maladie du).

GAYOT. . . . . . . Consanguinité. — Courses. — Croisement. — Dégénération.

GOURDON. . . . . . Corps étrangers.

LAVOCAT. . . . . . Cœur (anatomie et physiologie du).

U. LEBLANC. . . . . Cœur (maladies du).

C. LEBLANC. . . . . Crevasses.

PATTÉ. . . . . . . Dartres.

EUG. RENAULT. . . . Cornage (jurisprudence).

REYNAL. . . . . . . Coliques. — Cornage. — Dartre tonsurante. — Déclaration. — Désinfection.

SANSON. . . . . . . Dents (histologie).

VERHEYEN. . . . . Congestion. — Contagion. — Cornes frontales. — Diagnostic.

TABLE GÉNÉRALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CE VOLUME.

D



Paris. — Imprimerie de W. REMQUET et Cie, rue Garancière, 5.